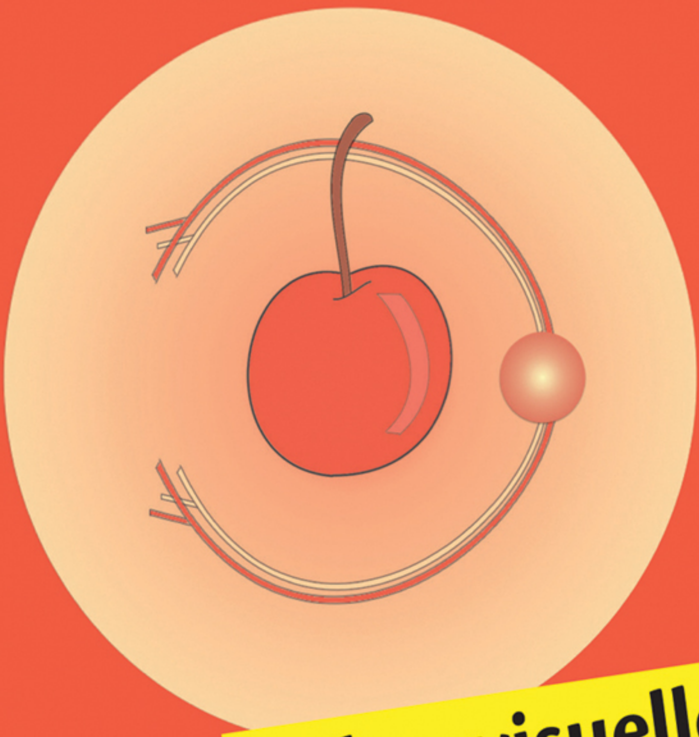
L'ophtalmologie *facile aux ECNi*

Benoît Delaunay

Avec la validation du Pr L. Kodjikian

Préface des Pr P. Denis et C. Chiquet



Fiches visuelles

ELSEVIER

Elsevier Masson

L'ophtalmologie facile aux ECNi

Chez le même éditeur

Ophtalmologie, par le Collège des ophtalmologistes universitaires de France. Collection « Les référentiels des Collèges ». 2017, 336 pages.

Uvéite, par B. Bodaghi et P. Le Hoang. 2017, 528 pages.

Ophtalmologie. Dossiers progressifs et questions isolées corrigés, par N. Belhatri et F. Précausta. Collection « ECNintensif » sous la direction de P. Seners et C. Cholet, 188 pages.

Pôle tête et cou : ORL/Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale/Ophtalmologie, par F. Tabarino et F. Rousseau. Collection « Focus ECNi » sous la direction de L. Sabbah. 2017, 584 pages.

Neuro-ophtalmologie, par C. Vignal, D. Miléa et C. Tilikete. 2016, 320 pages.

Gray's Anatomie pour les étudiants, par R. Drake. 2015, 1 128 pages.

Gray's Atlas d'anatomie humaine, par R. Drake. 2017, 648 pages.

L'ophtalmologie facile aux ECNi

FICHES VISUELLES

Préface du Professeur Philippe Denis
et du Professeur Christophe Chiquet

Avec la validation du Professeur Laurent Kodjikian
Secrétaire général adjoint de la Société française d'ophtalmologie
Chef adjoint du service d'ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse,
CHU de LYON, Hospices Civils de Lyon & Université de Lyon 1

Elsevier Masson

ISBN : 978-2-294-75571-2

e-ISBN : 978-2-294-75655-9

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex

www.elsevier-masson.fr

Préface

« Oser ; le progrès est à ce prix. »
Victor Hugo

L'ophtalmologie a longtemps été considérée comme une spécialité médicale marginale, où l'enseignement se restreignait à l'énumération des troubles optiques de la réfraction et au recensement de quelques maladies oculaires isolées du reste du corps humain, voire totalement subalternes. Pour beaucoup d'étudiants en médecine, la sémiologie oculaire demeurait aussi obscure, parfois difficilement incompréhensible, répondant à une anatomie complexe et à une physiologie patinée de multiples notions de science fondamentale.

Compliquée, l'ophtalmologie ? Pas autant que cela. Certes, la connaissance des maladies oculaires nécessite une maîtrise de la connaissance des signes et symptômes visuels, de l'organisation anatomique subtile des tissus oculaires. La discipline partage beaucoup d'interfaces syndromiques avec d'autres spécialités, telles que la neurologie, la gastro-entérologie, l'endocrinologie, la dermatologie ou la médecine interne. Durant ces dernières années, l'ophtalmologie a aussi pu largement bénéficier de l'amélioration des connaissances fondamentales, de l'essor de la thérapeutique et des progrès de l'imagerie et de la technologie médicale. Ces avancées permettent une prise en charge innovante et réellement efficiente de maladies oculaires graves dont l'évolution était autrefois irréversible, comme la cataracte, le glaucome ou la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Cet ouvrage a été rédigé d'abord pour l'étudiant en médecine préparant les ECNi, en choisissant une approche originale, reposant sur une riche iconographie, un recours systématique à des schémas volontiers simplificateurs mais toujours explicites. Des tableaux récapitulatifs synthétiques et mnémotechniques sont aussi présentés pour faciliter l'assimilation des connaissances. Le programme des ECNi est traité en sa totalité concernant les items d'ophtalmologie et ce livre constitue alors un complément à la préparation de ce concours difficile et prestigieux. Le programme des ECNi en ophtalmologie est aussi magistralement abordé dans le Référentiel du Collège des ophtalmologistes universitaires de France (COUF), avec sa dernière version qui vient de paraître.

Ce livre porte aussi le regard d'un jeune clinicien sur l'ophtalmologie, soucieux de partager son expérience récente de la préparation de l'Internat de médecine, de réfléchir à son apprentissage de la spécialité, avec la volonté constante de simplifier les acquisitions, dans un langage accessible et souvent teinté d'humour !

Professeur Philippe DENIS
Président de la Société française du glaucome
Chef du service d'ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon

Professeur Christophe CHIQUET
Président du Collège des ophtalmologistes universitaires de France
Chef du service d'ophtalmologie,
CHU Grenoble-Alpes

Introduction

Les ECNi ont changé. Les questions posées aussi. Il est donc nécessaire que les recueils de fiches s'adaptent aux nouveaux besoins des étudiants. C'est le but de ce livre.

Les QCM favorisent les questions de physiopathologie, de sémiologie, et les questions précises sur la place des examens dans la stratégie médicale. Le format électronique fait quant à lui la part belle aux iconographies. Chaque chapitre est rédigé dans cet esprit.

Enfin, le programme de l'ophtalmologie aux ECNi n'est ni vaste ni complexe. Mais c'est une spécialité très concrète, dans laquelle l'examen du patient est technique et requiert une observation méticuleuse des signes. C'est pourquoi les livres sont pris en défaut dans certains cas.

À travers une approche visuelle et un raisonnement anatomique, ce livre vous donnera une maîtrise rapide et concrète de l'ophtalmologie afin d'aborder les ECNi dans la sérénité.

Vous n'aurez plus jamais peur des questions d'ophtalmologie !

Comment utiliser ce livre ?

Le plan du livre est anatomique : des paupières au nerf optique. C'est le plan que vous devez avoir en tête pour examiner un œil, interpréter une iconographie et trouver un diagnostic. Il n'existe pas de diagnostic ophtalmologique aux ECNi qui ne soit tiré d'une partie anatomique de l'œil.

Pour faciliter l'apprentissage, chaque item est abordé sous forme de schémas, d'arbres et de tableaux, en limitant le texte brut. La section « Pour comprendre » vous donnera les clés pour maîtriser la physiopathologie.

Ce livre vous fera gagner un temps précieux. Profitez-en pour faire une pause bien méritée après l'avoir lu ☺

Benoît Delaunay

Mode d'emploi

Les pictogrammes

ŒIL ROUGE DOULOUREUX

BAISSE D'ACUITÉ VISUELLE

Diagnostic
Sémiologie
Examen clinique

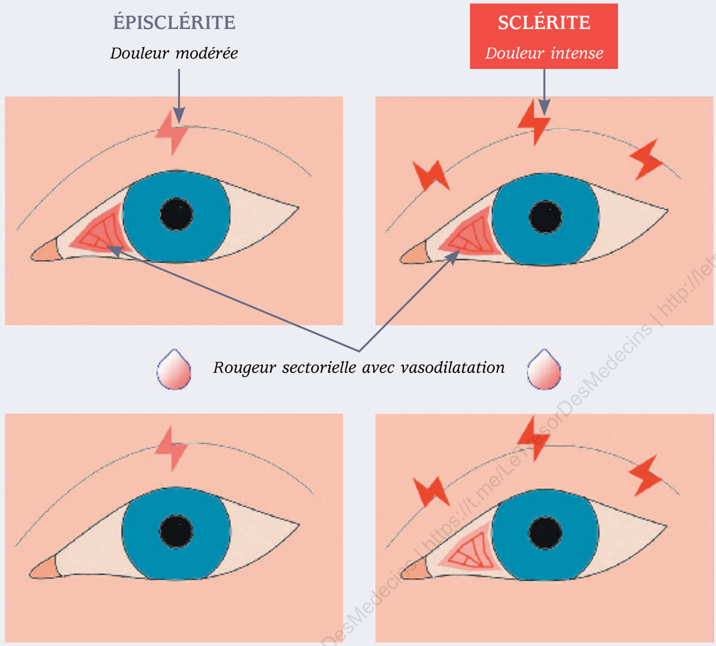
Facteurs de risque
Terrain
Physiopathologie
Étiologies

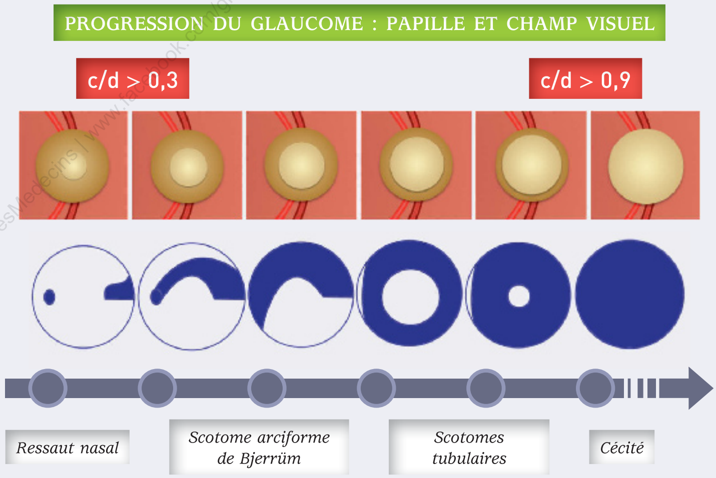
Complications
Diagnostic différentiel
Signes de gravité
Pièges à l'ECN
Situations à risque

Bilan
Traitement
Évolution
Suivi

Des schémas...

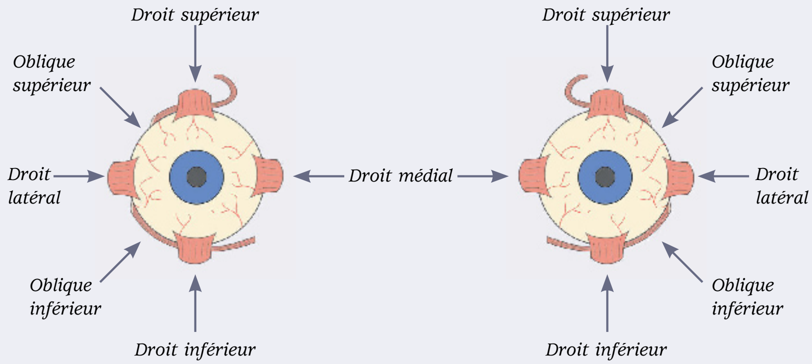
2.1 Test à la néosynéphrine





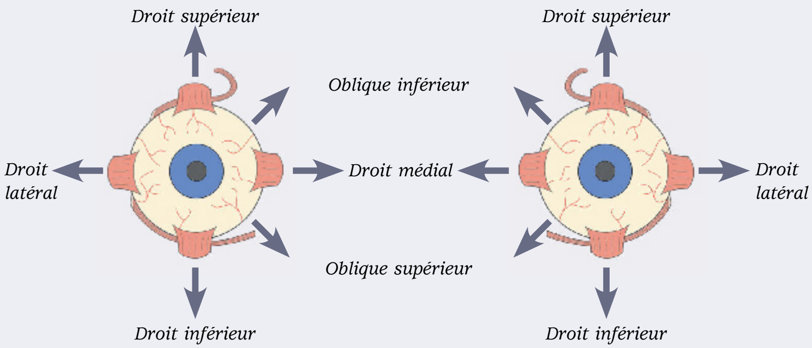
Des encadrés « pour comprendre »...

1.1 Anatomie des muscles oculomoteurs

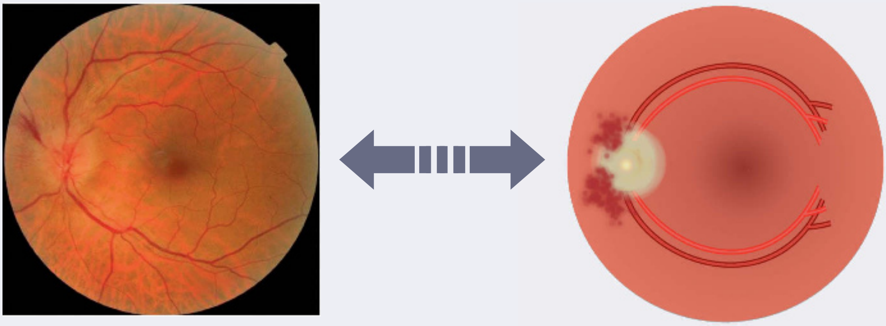


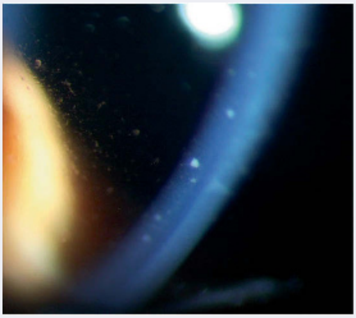
POUR COMPRENDRE
L'anatomie et le champ d'action des muscles droits sont superposables : les muscles droits tirent le globe vers eux, ce qui dirige le regard vers le muscle. L'anatomie et le champ d'action des muscles obliques sont opposés : le globe est tiré dans la direction opposée à l'insertion du muscle par un système de poulie. Le regard se dirige donc à l'opposé du muscle.

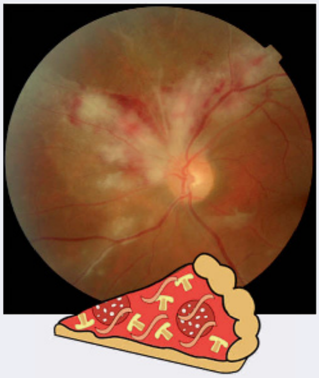
1.2 Champ d'action des muscles oculomoteurs

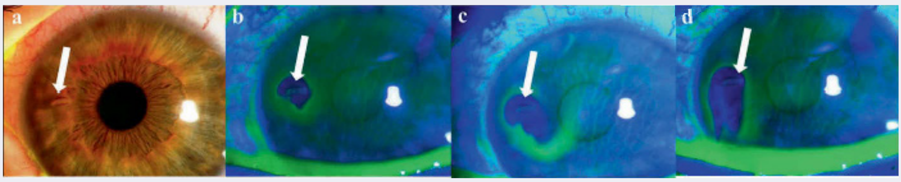


Des iconographies...









PLAIE DE CORNÉE : SIGNE DE SEIDEL APRÈS INSTILLATION DE FLUORESCÉINE

Des arbres et des tableaux…

Première intention : monothérapie	Deuxième intention : association	En cas d'échec : traitement chirurgical ou laser	
Collyre à base de prostaglandine	Collyre à base de prostaglandine	Trabéculoplastie laser	
	Collyre bêta-bloquant	CHIRURGIE FILTRANTE :	
Collyre bêta-bloquant	Collyre alpha-mimétique	Trabéculectomie (angle ouvert ou fermé)	Sclérectomie (angle ouvert)
	Collyre inhibiteur de l'anhydrase carbonique		
ATTENTION AUX CONTRE-INDICATIONS SYSTÉMIQUES DES COLLYRES BETA-BLOQUANTS (ASTHME…)			

Opacification cristallinienne





Cataracte cortico-nucléaire → Cataracte liée à l'âge ; Cataracte secondaire

Cataracte sous-capsulaire postérieure → Cataracte secondaire

Cataracte secondaire → Diabète ; Uvéite ; Traumatisme ; Corticoïdes

Abréviations (non officielles)

AIC : angle irido-cornéen
AMIR : anomalie microvasculaire intra-rétinienne
BAV : baisse d'acuité visuelle
CAFA : crise aiguë de fermeture de l'angle irido-cornéen
DMLA : dégénérescence maculaire liée à l'âge
DR : décollement de rétine
GCAO : glaucome chronique à angle ouvert
GNV : glaucome néovasculaire
HTIC : hypertension intra-cranienne
HTIO : hypertension intra-oculaire
ICP : implant de chambre postérieure
IVT : injection intra-vitréenne
KPS : kératite ponctuée superficielle
NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë
NORB : névrite optique rétro-bulbaire
OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine
OBAR : occlusion de branche artérielle rétinienne
OBVR : occlusion de branche veineuse rétinienne
OD : œil droit
OG : œil gauche
OVCR : occlusion de la veine centrale de la rétine
PRP/PPR : photocoagulation pan-rétinienne
RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante
RDP : rétinopathie diabétique proliférante
RD : rétinopathie diabétique
TIO : tension intra-oculaire

Table des matières

Chapitre 01
Sémiologie ophtalmologique

Item 187. Anomalies de la vision d'apparition brutale • Item 293. Altération de la fonction visuelle avant les annexes

Chapitre 02
Annexes

Chapitre 03
Paupières

Chapitre 04
Conjonctive, episclère, sclère

Chapitre 05
Cornée et film lacrymal

Chapitre 07
Angle irido-cornéen

Chapitre 08
Cristallin

Item 79. Altération de la fonction visuelle • Item 127. Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé. Cataracte.

Chapitre 09
Vitré

Item 79. Altération de la fonction visuelle • Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale • Item 81. Œil rouge et/ou douloureux • Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte

Chapitre 10
Rétine

Chapitre 11
Nerf optique

Chapitre 12
Nerfs et muscles oculomoteurs

Chapitre 13
Thérapeutique

Item 326. Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant • Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte • Item 127. Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé. Cataracte.

Chapitre 14 Réfraction

Item 83. Trouble de la réfraction

Chapitre 15 Pédiatrie

Item 83. Trouble de la réfraction • Item 44. Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal

Chapitre 16 Méthodologie

Chapitre 01

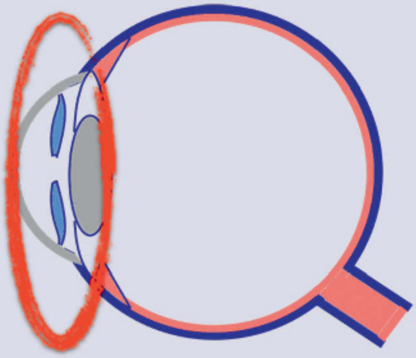
Sémiologie ophtalmologique

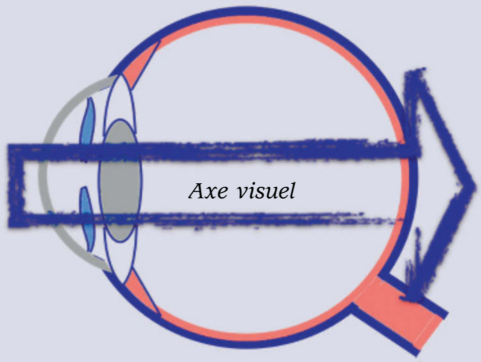


Item 187. Anomalies de la vision d'apparition brutale
Item 293. Altération de la fonction visuelle

1 Anamnèse : signes principaux

1.1 Œil rouge douloureux/Baisse d'acuité visuelle





ŒIL ROUGE DOULOUREUX

BAISSE D'ACUITÉ VISUELLE

POUR COMPRENDRE

- En raisonnant de manière anatomique, on retrouve facilement les causes de BAV et/ou d'œil rouge douloureux.
- En effet, c'est le segment antérieur de l'œil qui est douloureux et entraîne une rougeur : conjonctive, épisclère, sclère, cornée, chambre antérieure, angle irido-cornéen.
- De même, l'acuité baisse lorsque les structures de l'axe visuel sont atteintes : cornée, chambre antérieure, cristallin, vitré, macula, et nerf optique.

1.2 Signes d'orientation

Syndrome maculaire

Scotome central
Métamorphopsies

Signes d'atteinte cornéenne

Photophobie Larmoiement
Blépharospasme

Déchirure de la périphérie rétinienne

Myodésopsies
Phosphènes

Neuro-ophtalmologie

Pupilles anormales
Diplopie
Amputation du CV

1.3 Intensité de la douleur et de la baisse d'acuité visuelle en fonction de la pathologie

ATTENTION
Ce qui est simple est faux. C'est le cas de ce diagramme, donné à tire indicatif. En pratique, l'intensité des signes dépend avant tout de la gravité

INTENSITÉ DE DOULEUR

- KPS
- Épisclérite
- Conjonctivite

- Uvéite aiguë antérieure
- Ulcère de cornée
- Kératite herpétique

- CAFA
- Sclérite
- Endophtalmie aiguë
- Abcès cornéen
- Plaie de cornée

INTENSITÉ DE LA BAV

- KPS
- Ulcère de cornée
- Kératite herpétique
- Uvéite aiguë antérieure non compliquée

> 5/10

- Abcès de cornée central
- Hémorragie intra-vitréenne
- OVCR

De 1/10 à 5/10

- Endophtalmie aiguë
- NORB grave
- NOIAA
- OACR

< 1/10
BAV brutale

2 Principaux signes des urgences ophtalmologiques

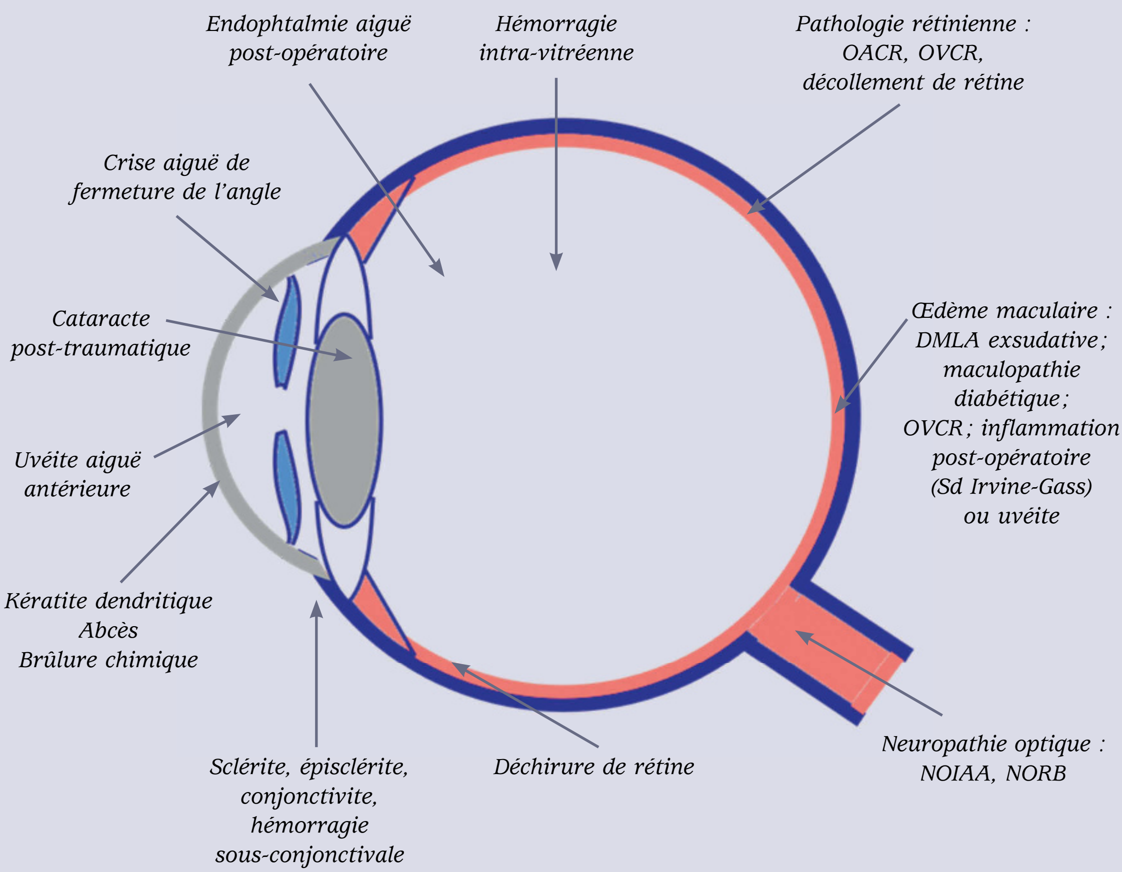
	Rougeur	Douleur	BAV	Tonus	Pupille	
Hémorragie sous-conjonctivale	✗					
Épisclérite	✗	✗				
Conjonctivite	✗	Prurit				
Sclérite	✗	✗✗				
Kératite	✗✗	✗✗	✗			
Uvéite	✗	✗	✗	✗↑↓	✗	
Crise aiguë de fermeture de l'angle	✗	✗✗✗	✗	✗↑↑	✗	
OACR			✗✗✗		DPAR	✗
OVCR			✗✗			
DR			Si macula OFF ✗✗			
NORB			✗✗		DPAR	✗
NOIAA			✗✗		DPAR	✗

3 Principaux signes des maladies chroniques

<table>
<tr><th></th><th>Sécheresse</th><th>Rétinopathie diabétique</th><th>Glaucome chronique</th><th>DMLA sèche</th><th>Cataracte liée à l'âge</th></tr>
<tr><td>Siège anatomique des lésions</td><td>Film lacrymal</td><td>Rétine périphérique</td><td>Nerf optique</td><td>Macula</td><td>Cristallin (cortex et noyau)</td></tr>
<tr><td>Baisse d'acuité visuelle</td><td>NON</td><td>NON
En l'absence de complications et de maculopathie associée</td><td>NON
Altération du champ visuel mais pas de l'acuité visuelle sauf en stade final</td><td colspan="2">OUI
Baisse d'acuité visuelle progressive et bilatérale</td></tr>
<tr><td>Œil rouge douloureux</td><td>OUI
Rougeur chronique bilatérale avec sensation de brûlure</td><td colspan="4">NON</td></tr>
</table>

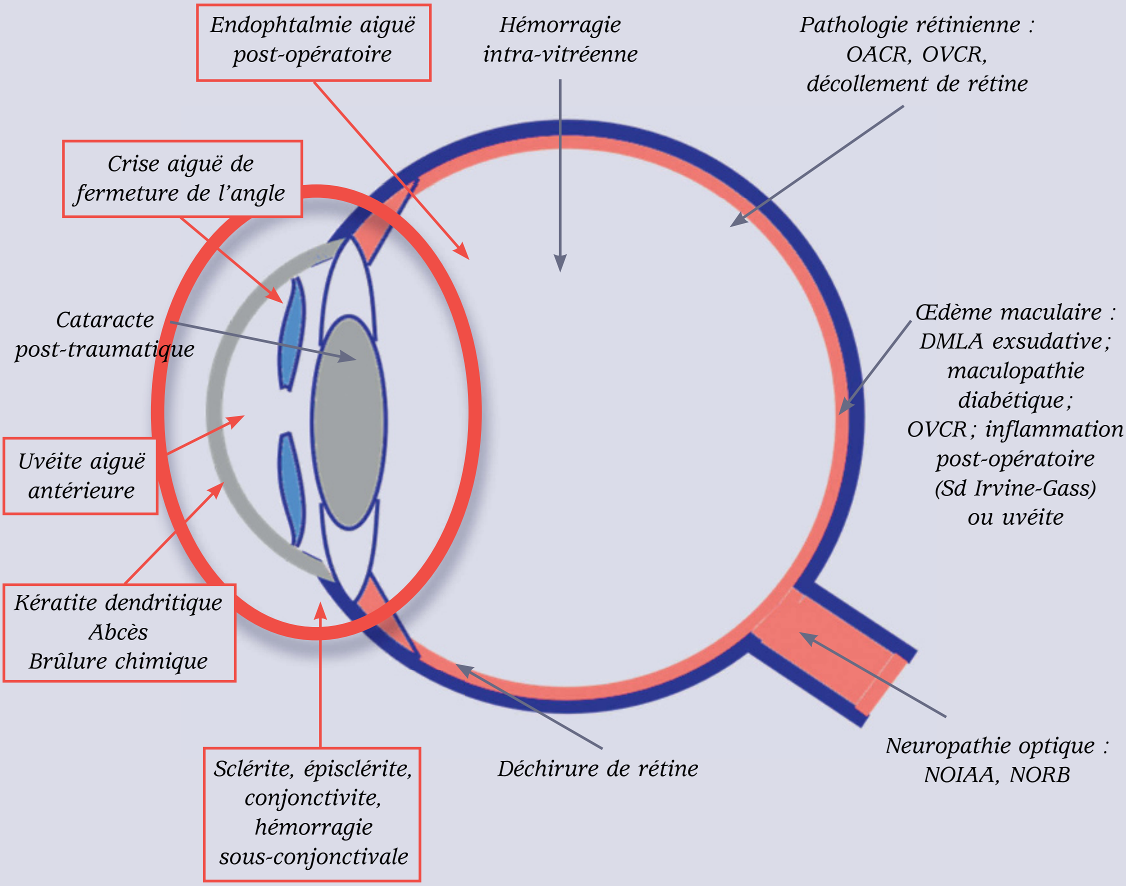
4 Siège anatomique des pathologies ophtalmologiques

4.1 Principales urgences ophtalmologiques



POUR COMPRENDRE
En raisonnant de manière anatomique, on retrouve facilement les étiologies à évoquer en urgence.

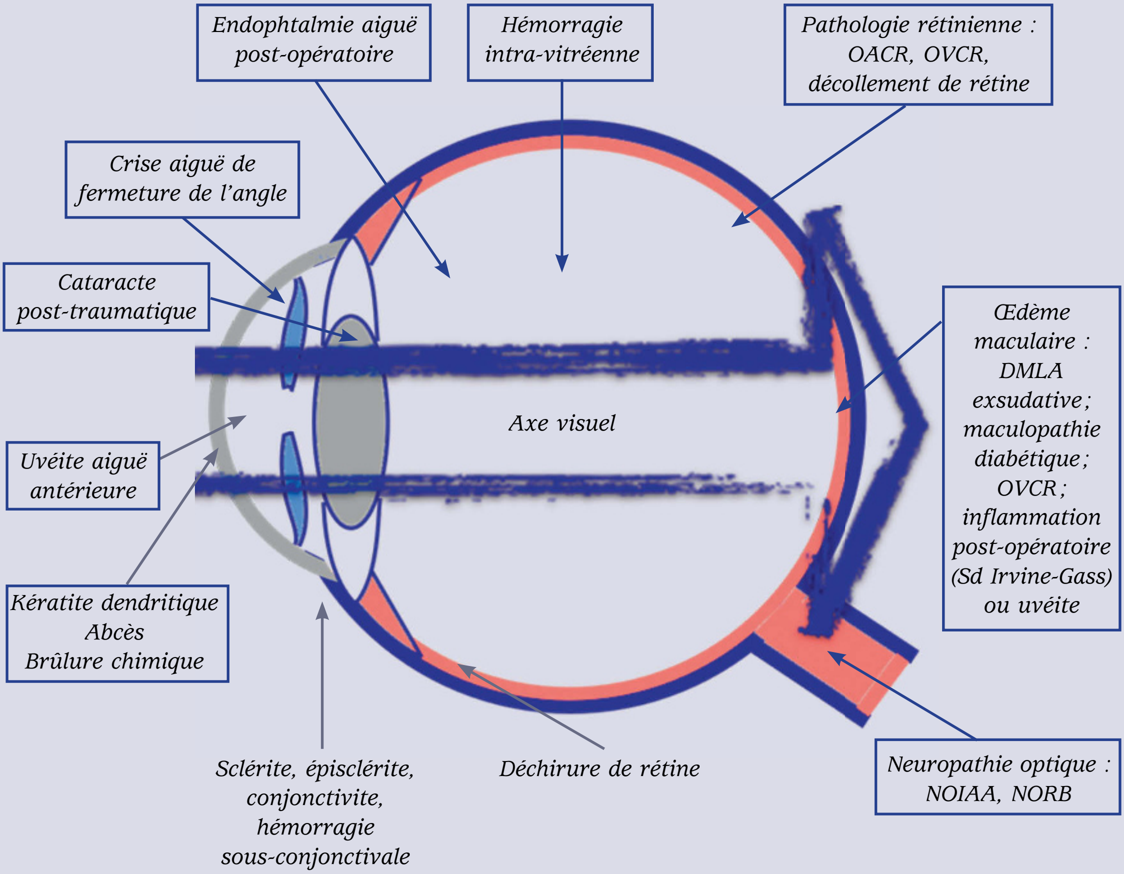
4.2 Urgences avec œil rouge et douloureux



POUR COMPRENDRE

- Le segment antérieur de l'œil est le siège de la rougeur et de la douleur.
- Les pathologies du segment postérieur donnent un œil blanc et indolore.

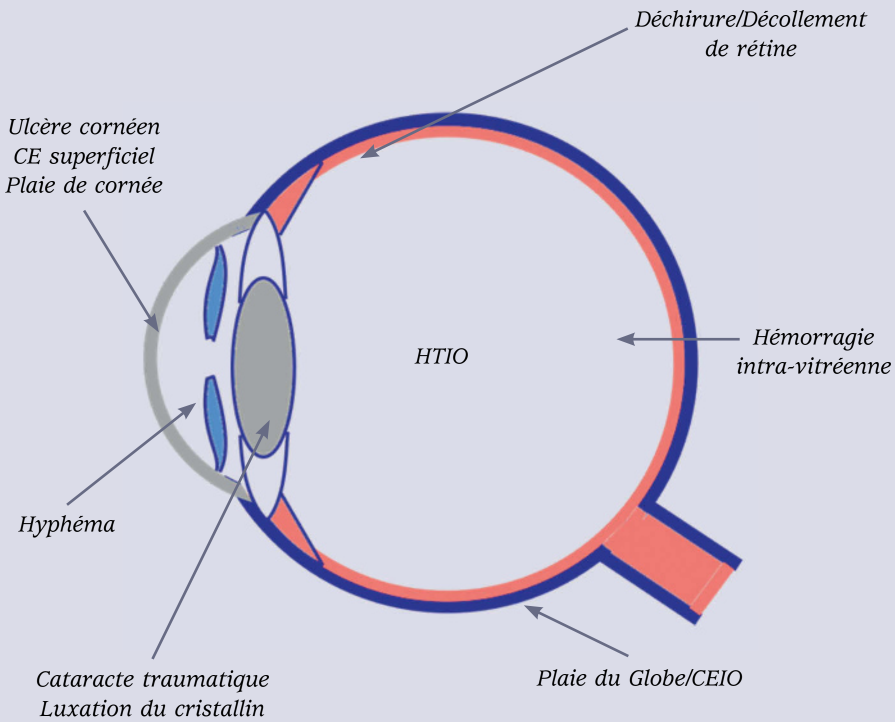
4.3 Urgences avec baisse d'acuité visuelle



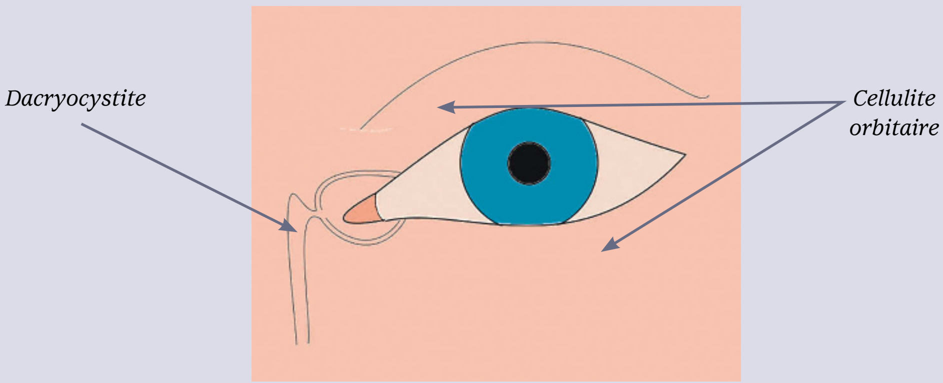
POUR COMPRENDRE

- Toutes les structures traversées par la flèche symbolisant l'axe visuel sont celles responsables d'une baisse d'acuité visuelle.
- Par ordre anatomique d'avant en arrière : cornée, chambre antérieure, cristallin, vitré, macula, nerf optique.
- Les lésions de la périphérie rétinienne ne donnent pas de BAV par exemple, sauf en cas de complication.

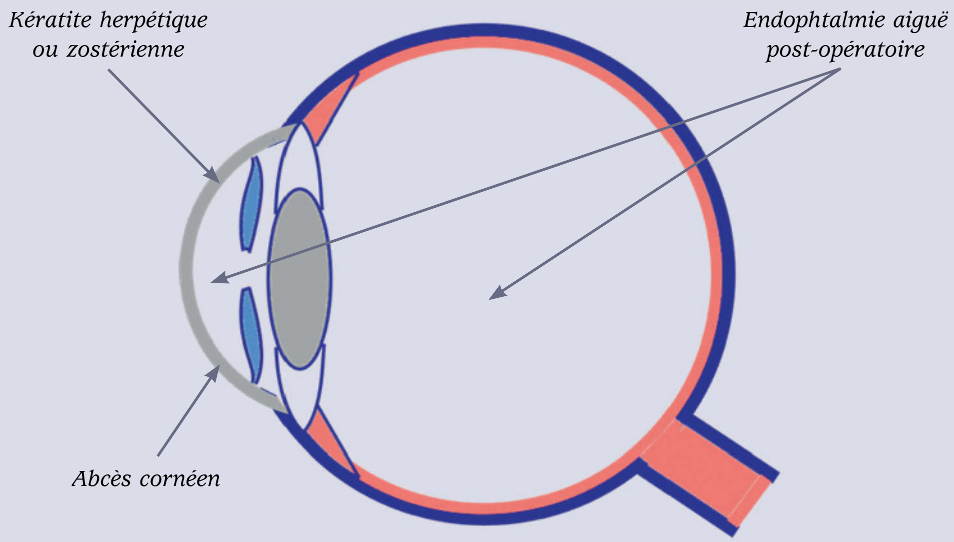
4.4 Urgences traumatologiques



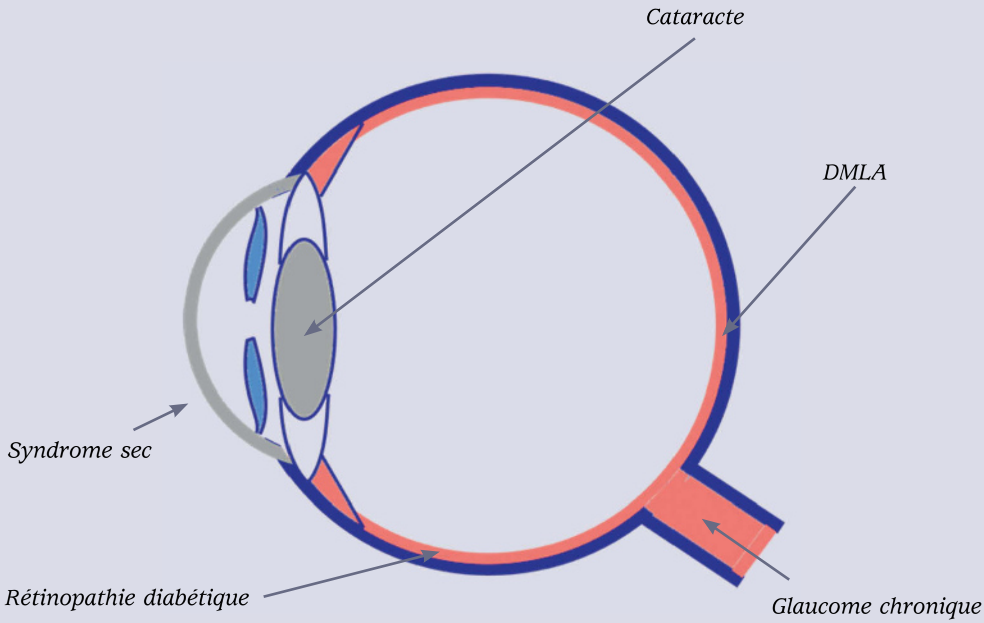
4.5 Urgences infectieuses des annexes



4.6 Urgences infectieuses ophtalmologiques



4.7 Maladies chroniques



5 Plan de l'examen clinique en ophtalmologie

5.1 Organisation générale

Anamnèse →
- BAV
- Œil rouge et douloureux
- Syndrome cornéen
- Syndrome maculaire
- Myodésopsies/ phosphènes
- Anomalies pupillaires/ du champ visuel/de l'examen oculomoteur

↓

Acuité visuelle

↓

Tension intra-oculaire

↓

Lampe à fente

↓

Examen du segment antérieur

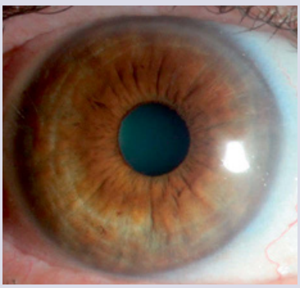
Examen du fond d'œil

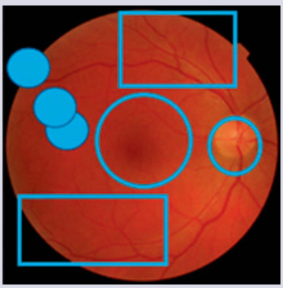


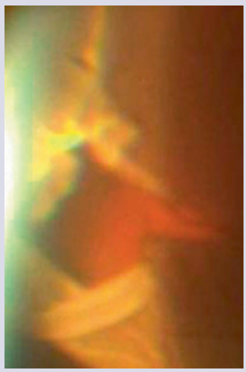
Pôle postérieur



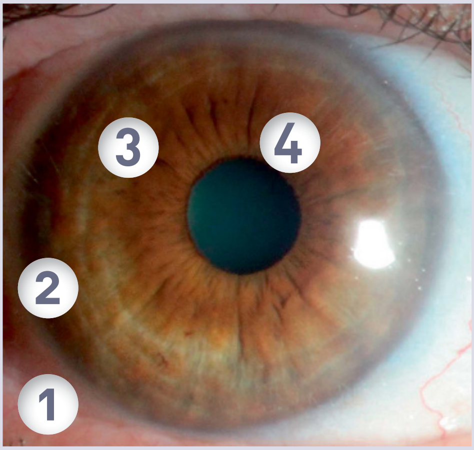
Périphérie rétinienne au verre à 3 miroirs







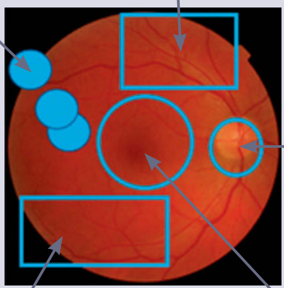
5.2 Examen à la lampe à fente : progression anatomique



ORDRE SYSTÉMATIQUE :
- Paupières
- Conjonctive
- Cornée (+ fluorescéine)
- Chambre antérieure
- Iris et pupille
- Cristallin

VAISSEAUX :
- Artères : fines, grêles (OACR, rétinopathie diabétique)
- Veines : tortueuses, dilatées (OVCR)

VITRÉ :
- Clair
- Flou (Hémorragie intra-vitréenne, hyalite)

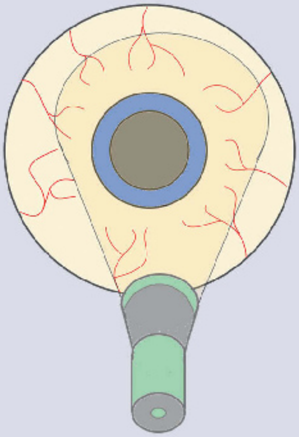


PAPILLE :
- Excavée = c/d > 0,3 (glaucome chronique)
- Œdème (NOIAA, OVCR, HTIC si bilatéral)

MACULA :
- Œdème (DMLA exsudative, maculopathie diabétique, Irvine-Gass, OVCR)
- Drusens (DMLA)
- Rouge cerise avec œdème rétinien blanc ischémique (OACR)

FOND RÉTINIEN :
- Hémorragies (OVCR, rétinopathie diabétique)
- Blanc ischémique (OACR)
- Nodules cotonneux (OVCR, rétinopathie diabétique)
- Exsudats profonds (rétinopathie et maculopathie diabétique)

5.3 Pourquoi une lampe à fente ?



LAMPE CLASSIQUE

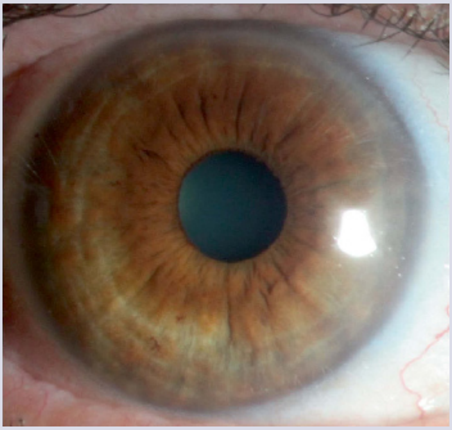
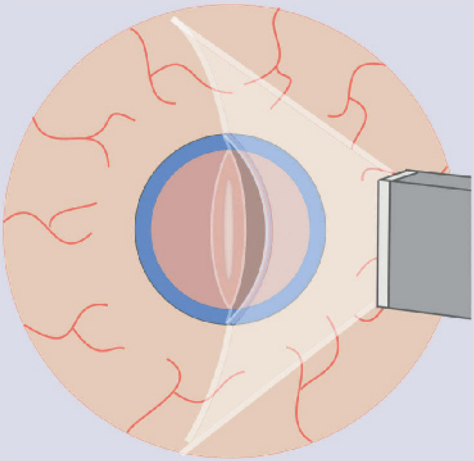


IMAGE EN 2D



LAMPE À FENTE

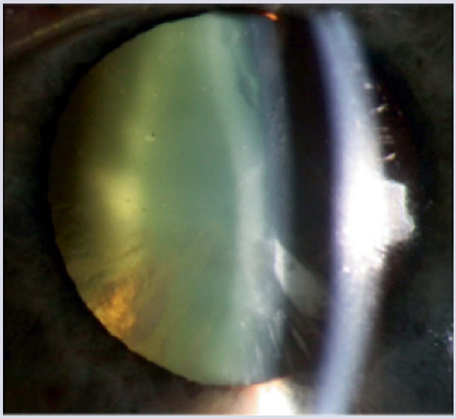


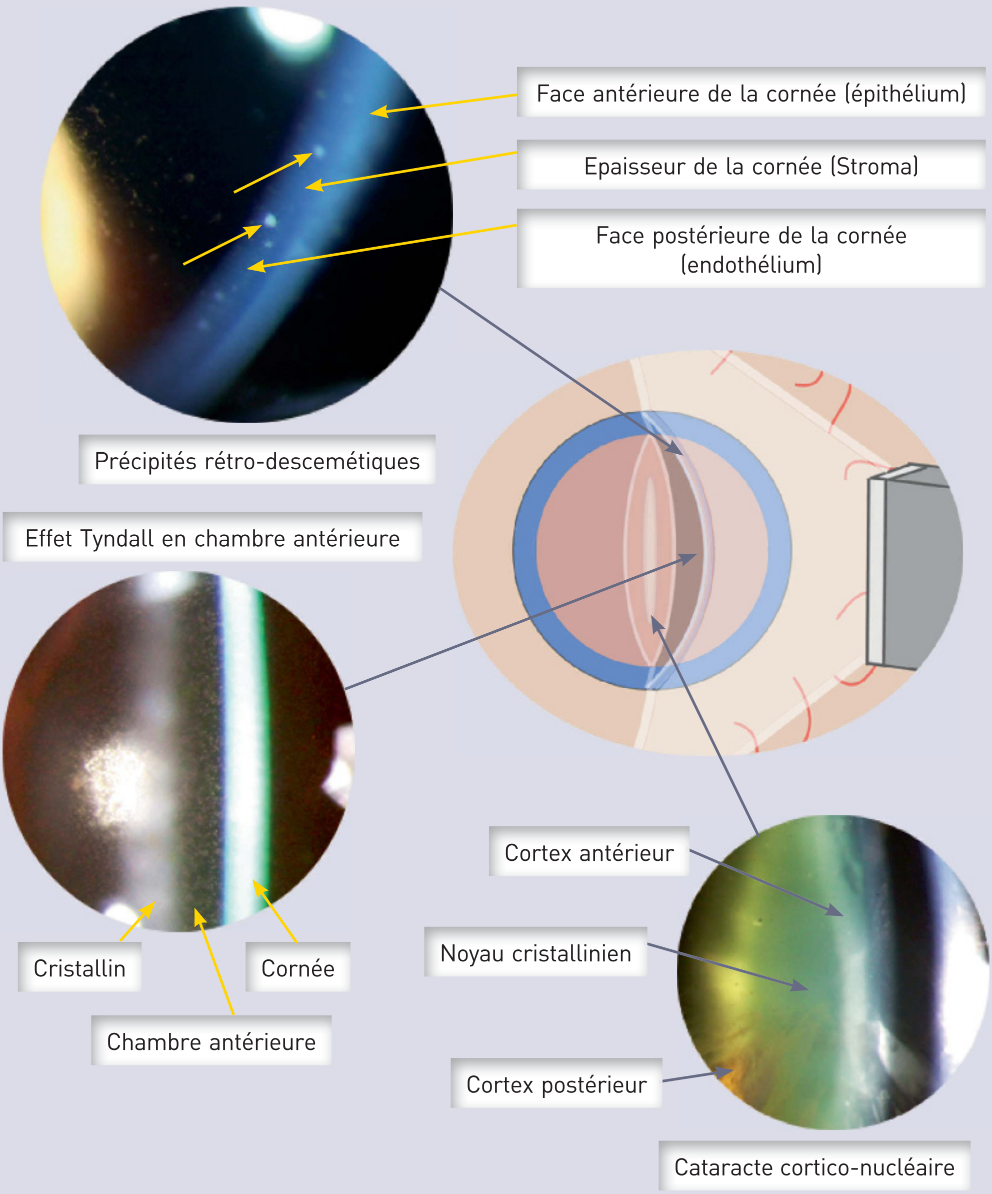
IMAGE EN 3D

POUR COMPRENDRE

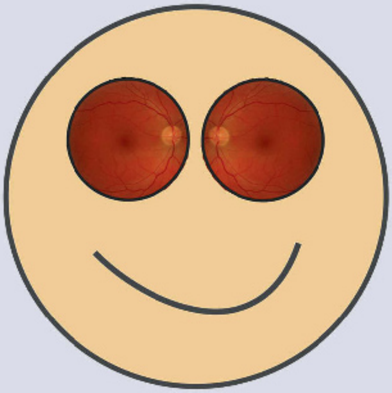
- Si l'on éclaire un oeil avec une lampe classique, toutes les structures du segment antérieur apparaissent superposées les unes aux autres. On obtient une image en 2D.
- La lampe à fente permet de faire une coupe oblique de l'oeil, et renseigne sur la profondeur des structures traversées par le faisceau. On obtient une image en 3D.

APPLICATION

- 1-savoir localiser les signes sur une photographie,. Exemple : les précipités rétro-descemétiques sont à la face postérieure de la cornée.
- 2- Savoir utiliser le faisceau de la lampe à fente pour interpréter les iconographies. Par exemple : le faisceau de la lampe à fente permet de mettre en évidence des cellules et protéines inflammatoires en suspension dans la chambre antérieure par effet Tyndall.



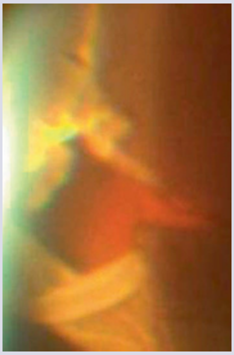
5.4 Examen du fond d'œil : droite ou gauche ?



LA PAPILLE EST NASALE

5.5 Méthodes d'examen : verre à 3 miroirs

GONIOSCOPIE (ANGLE IRIDO-CORNÉEN)







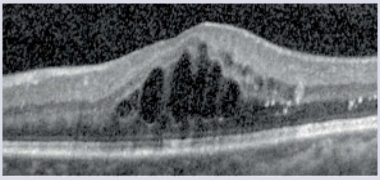
PÉRIPHÉRIE RÉTINIENNE

6 Principaux examens complémentaires

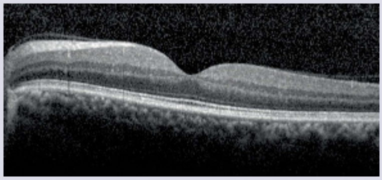
6.1 OCT : *optical coherence tomography*

OCT ET ŒDÈME MACULAIRE

Œdème maculaire
Ce n'est «pas plat»



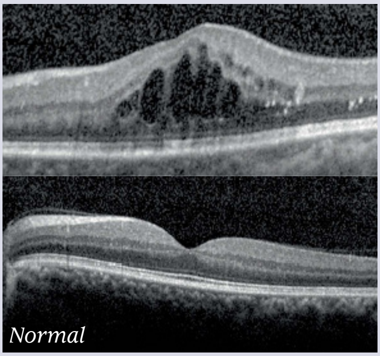
Pas d'œdème maculaire
C'est «plat»



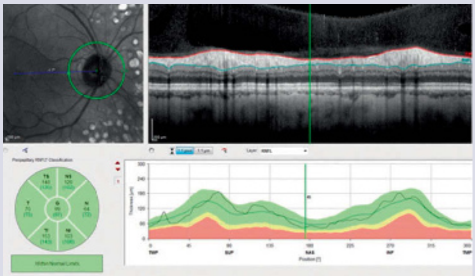
Retenir 4 causes principales d'œdème maculaire : DMLA exsudative, maculopathie diabétique, OVCR, inflammation post-opératoire (syndrome d'Irvine Gass) ou uvéitique

PRINCIPE ET INDICATIONS DE L'OCT

OCT maculaire
Œdème maculaire cystoïde



OCT papillaire



Indiqué dans le diagnostic et la surveillance du glaucome chronique

POUR COMPRENDRE

- L'OCT fonctionne comme une échographie, mais ce sont des rayons lumineux qui sont utilisés.
- L'OCT permet d'obtenir des coupes dans l'épaisseur de la rétine ou de la papille.
- Retenir que l'OCT maculaire permet de rechercher un **œdème maculaire**, et que l'OCT papillaire est utile dans le **suivi du glaucome chronique** ou l'épaisseur des fibres optiques est diminuée.
- L'acquisition est très rapide et non invasive, ce qui fait de l'OCT un complément de l'examen ophtalmologique.

6.2 Angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine





Occlusion de branche artérielle rétinienne : examen du fond d'œil et angiographie à la fluorescéine

POUR COMPRENDRE

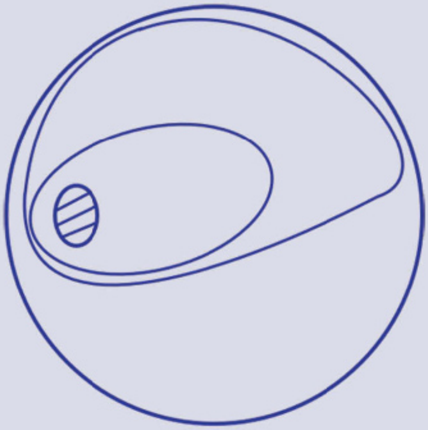
- Son interprétation semble difficile à envisager dans un dossier d'ECN Retenez **trois indications** : **rétinopathie diabétique** proliférante, **occlusions vasculaires** (OVCR, OACR, NOIAA), **œdème maculaire** (DMLA exsudative, maculopathie diabétique, syndrome d'Irvine-Gass, OVCR).
- Pour résumer, l'angiographie permet de rechercher une ischémie rétinienne, une occlusion vasculaire ou une néovascularisation maculaire d'origine choroïdienne.
- Sa réalisation nécessite une injection intra-veineuse de produit de contraste. Elle est donc moins rapide et moins facile que l'OCT.
- L'angiographie reste toutefois d'indication fréquente, notamment dans la DMLA ou dans la rétinopathie diabétique.

6.3 Examen du champ visuel

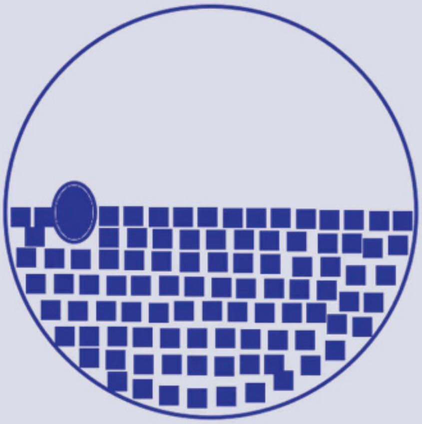
POUR COMPRENDRE

Attention aux conventions :

- on voit ce que voit le patient.
- dans le cas des champs visuels automatisés, les scotomes sont représentés par des cases grisées. C'est le type d'examen utilisé pour le suivi du glaucome chronique.
- avec le champ visuel de Goldman, les scotomes sont au contraire exclus des isoptères (cercles concentriques). C'est le type d'examen utilisé pour les neuropathies aiguës comme le NORB et la NOIAA.



Champ visuel de Goldmann



Champ visuel automatisé

EXAMEN DU CHAMP VISUEL DANS LE CAS D'UNE NOIAA SELON LES DIFFÉRENTES CONVENTIONS



Ce que voit le patient

Page blanche

Chapitre 02

Annexes

1. Orbitopathie dysthyroïdienne
2. Zona ophtalmique
3. Dacryocystite
4. Cellulite orbitaire

Item 240. Hyperthyroïdie
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux

1 Orbitopathie dysthyroïdienne

Sémiologie	Étiologie	Diagnostic différentiel	Traitement de l'exophtalmie
• Exophtalmie bilatérale axile, non pulsatile et réductible • Diplopie • Neuropathie optique rare mais grave	• Maladie de Basedow ++ • Autres dysthyroïdies	• Devant une exophtalmie : fistule carotidocaverneuse, cellulite orbitaire, lymphome/tumeur orbitaire, fracture du plancher de l'orbite • Devant une diplopie : toujours éliminer un avérysme intracrânien, une maladie de Horton, une HTIC	• Oculaire : substituts lacrymaux • Anti-inflammatoire : corticothérapie générale, radiothérapie externe • Chirurgical : décompression • Étiologique : traitement endocrinologue de la maladie de Basedow

2 Zona ophtalmique

Sémiologie

- Atteinte cutanée : éruption vésicule-croûteuse systématisée au territoire du V1
- Atteinte ophtalmologique : kératite dendritique

Terrain : débilité ++

Rechercher une cause d'immunosuppression sous-jacente :

- VIH
- Hémopathie : leucémie lymphoïde chronique
- Immunosuppresseurs (patient greffé)
- Maladie chronique

Diagnostic différentiel

- Atteinte cutanée : cellulite orbitaire
- Atteinte ophtalmologique : kératite herpétique

Traitement

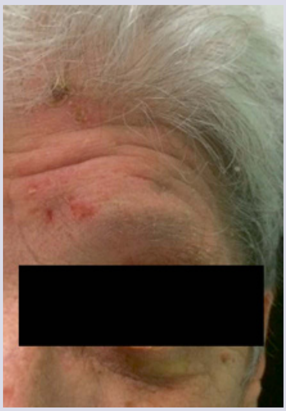
- Antiviral systémique
- Prévention d'une surinfection bactérienne en cas de kératite zostérienne : collyres antibiotiques
- En cas de paralysie faciale périphérique associée : substitution lacrymale, occlusion nocturne

Complications

- Tissus mous : cellulite orbitaire
- Cornée : kératite zostérienne, surinfection bactérienne
- Rétine : nécrose rétinienne virale



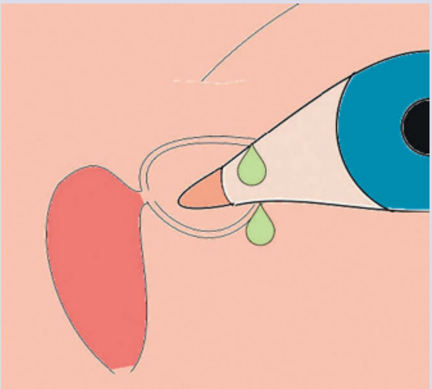
STADE VÉSICULEUX



STADE CROÛTEUX

3 Dacryocystite

Sémiologie	Diagnostic différentiel	Complications	Traitement
• Tuméfaction inflammatoire sous le ligament canthal médial • Reflux purulent au niveau des méats lacrymaux à la pression de la tuméfaction	• Ethmoïdite aiguë	• Cellulite orbitaire	• Ambulatoire • Antibiothérapie générale (arnoxicilline + acide clavulanique) • Contrôle à 48 h • Étiologique : dacryocystorhinostomie (DCR) à froid



REFLUX PURULENT PAR LES MÉATS LACRYMAUX

4 Cellulite orbitaire

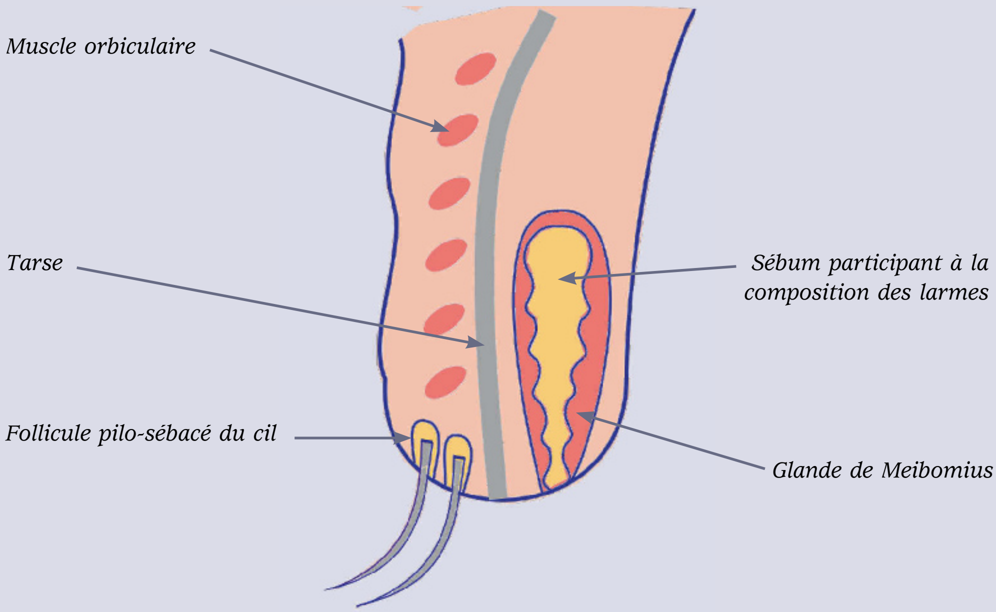
Terrain	Signes de gravité	Traitement
• Dacryocystite aiguë • Sinusite aiguë • Infection à point de départ cutané : zona ophtalmique • Corps étranger orbitaire	• Signes de cellulite orbitaire rétro-septale : diplopie, BAV, exophtalmie • Signes de thrombophlébite du sinus caverneux : céphalées, nausées, vomissements, diplopie, œdème papillaire bilatéral • Retentissement général	Cellulite pré-septale : • Ambulatoire • Arrêt des AINS • Antibiothérapie *per os* à large spectre : amoxicilline + acide clavulanique • Contrôle à 48 h Cellulite rétro-septale ou terrain à risque : • Hospitalisation en urgence • Arrêt des AINS • Antibiothérapie IV à large spectre adaptée à l'étiologie • TDM cérébral à la recherche d'une atteinte rétro-septale Dans tous les cas : traitement étiologique • Zona : anti-viral systémique (valaciclovir) • Dacryocystite : dacryocystorhinostomie (DCR) à froid

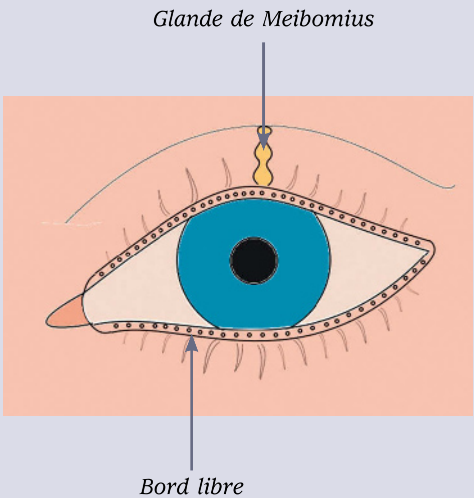
Chapitre 03

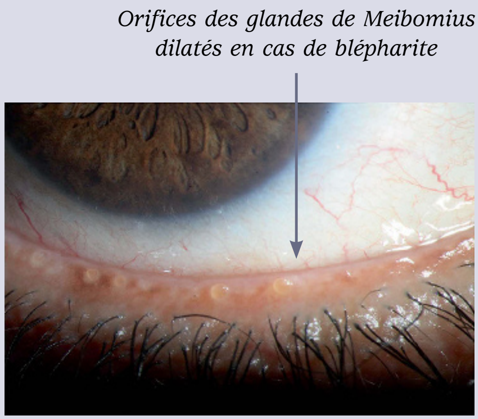
Paupières

Item 84. Pathologie des paupières
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux
Item 271. Pathologies des paupières

1 Paupière normale

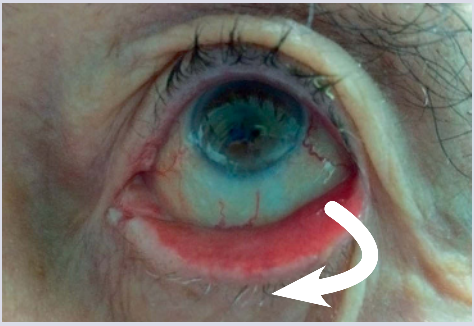


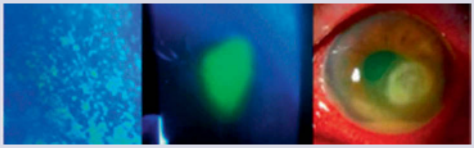




2 Ectropion

KÉRATITE D'EXPOSITION INFÉRIEURE



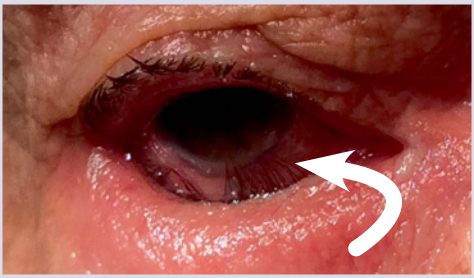


KPS ⟶ *Ulcère* ⟶ *Abcès*

POUR COMPRENDRE

- La paupière inférieure est éversée ; il en résulte une kératite d'exposition inférieure.
- Comme pour toute pathologie palpébrale, il existe un risque de complication cornéenne mécanique.
- Dans ce cas, le premier stade est celui de la kératite ponctuée superficielle, qui peut s'élargir et former un ulcère de cornée. En cas de surinfection, l'ulcère peut évoluer vers un abcès de cornée.

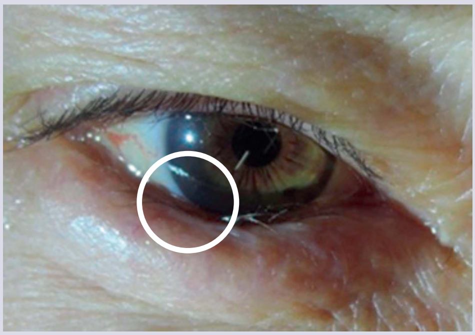
3 Entropion

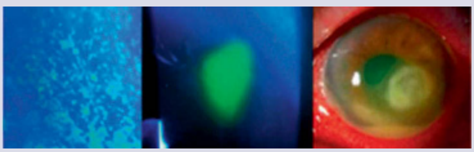


POUR COMPRENDRE

La paupière inférieure est enroulée ; il en résulte un frottement des cils sur la cornée appelé trichiasis.

TRICHIASIS INFÉRIEUR



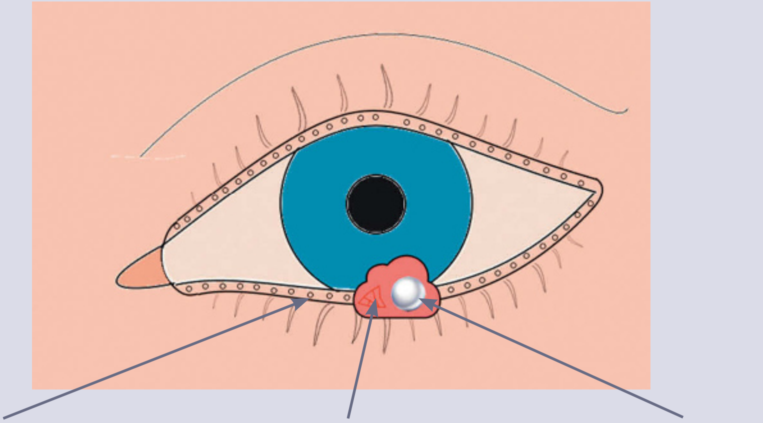


KPS ⟶ *Ulcère* ⟶ *Abcès*

Entropion et ectropion : tableau récapitulatif

	Physio-pathologie	Examen clinique	Terrain	Compli-cations	Traitement
Ectropion	Éversion de la paupière inférieure	Paupière éversée	• Sujet âgé • Cicatriciel • Spasmodique	KPS Ulcère de cornée Abcès de cornée	• Étiologique : Chirurgie • Symptomatique : larmes artificielles et pommade cicatrisante (vitamine A)
Entropion	• Bascule vers l'intérieur de la paupière inférieure • Trichiasis (frottement des cils sur la cornée)	Paupière enroulée	+ Paralysie faciale périphérique pour l'ectropion uniquement		

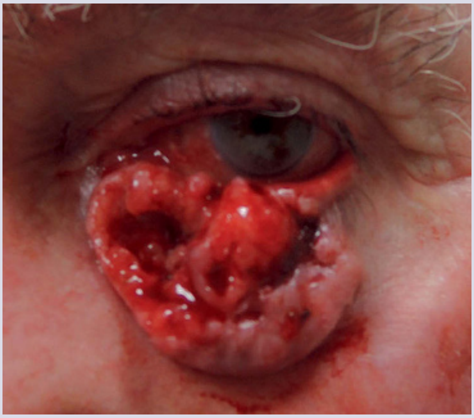
4 Carcinome baso-cellulaire



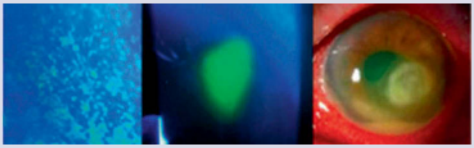
POUR COMPRENDRE

- Facteurs de risque : exposition solaire intermittente aiguë pendant l'enfance et phototype clair
- Évolution locale mutilante avec destruction du bord libre de la paupière
- Évoquer un carcinome baso-cellulaire devant un chalazion récidivant toujours au même endroit
- Les carcinomes spino-cellulaires sont possibles mais moins fréquents

ÉVOLUTION VERS UNE DESTRUCTION LOCO-RÉGIONALE EN L'ABSENCE DE TRAITEMENT

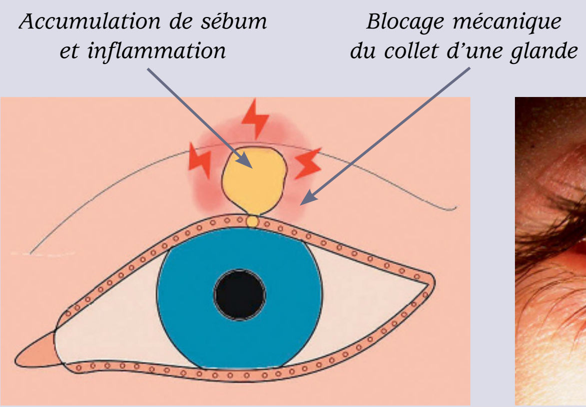


COMPLICATIONS CORNÉENNES



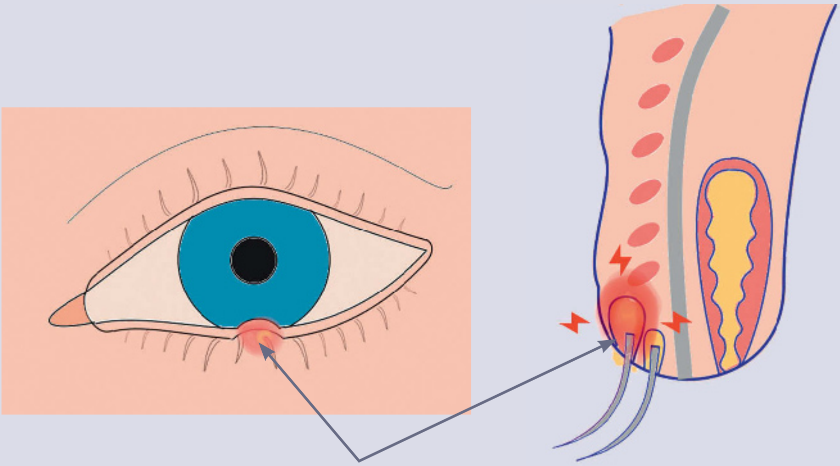
KPS → *Ulcère* → *Abcès*

5 Chalazion





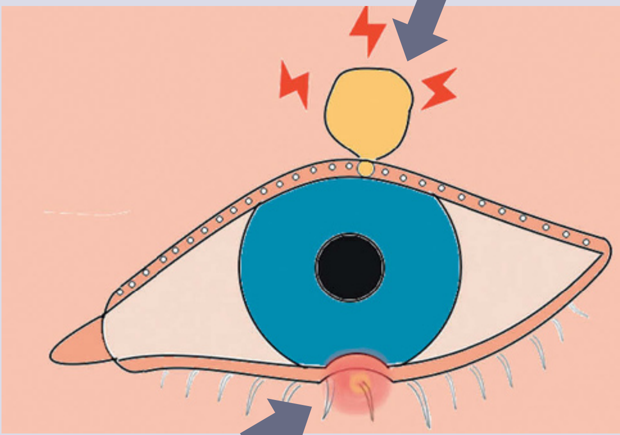
6 Orgelet



Orgelet et chalazion : fini la confusion !

- Traitement étiologique : soins de paupières
- Traitement de la blépharite sous-jacente
- Traitement symptomatique : pommade corticoïde
- Traitement chirurgical : si enkystement

CHALAZION
Blocage inflammatoire d'une glande de Meibomius



ORGELET
Infection d'un follicule pilo-sébacé du cil

Traitement anti-infectieux : pommade antibiotique

7 Tuméfaction palpébrale : tableau comparatif

	Orgelet	Chalazion	Carcinome baso-cellulaire
Siège anatomique		Glande de Meibomius	Épithélium cutané
Physiopathologie	Infection	- Blocage mécanique du canal excréteur - Accumulation de sébum - Inflammation	Cancer à développement loco-régional
Examen clinique	Tuméfaction Inflammatoire avec pointe blanchâtre à la base du cil	- Tuméfaction palpébrale douloureuse d'installation rapide. - Dilatation de l'abouchement de la glande de Meibomius en cause	- Tumeur bourgeonnante et/ou ulcérée - Destruction du bord libre de la paupière - Télangiectasies - Bordure perlée
Terrain		Blépharite chronique	Sujet âgé Photoexposition
Complications			- KPS - Ulcère de cornée - Abcès de cornée - Extension locale mutilante
Traitement	Pommade antibiotique	- Mécanique : réchauffer et masser les paupières - Anti-inflammatoire : pommade corticoïde + antibiotique - Chirurgical : incision et évidement si échec du traitement médical	- Étiologique : chirurgie - Symptomatique : larmes artificielles et pommade cicatrisante (vitamine A)

Page blanche

Chapitre 04

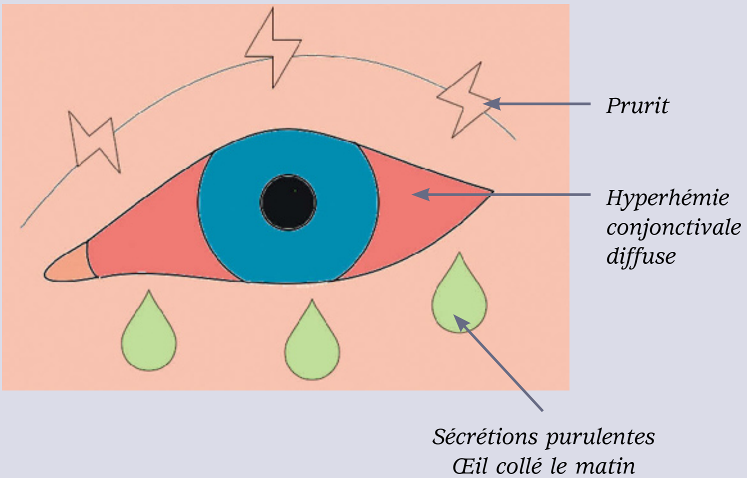
Conjonctive, épisclère, sclère

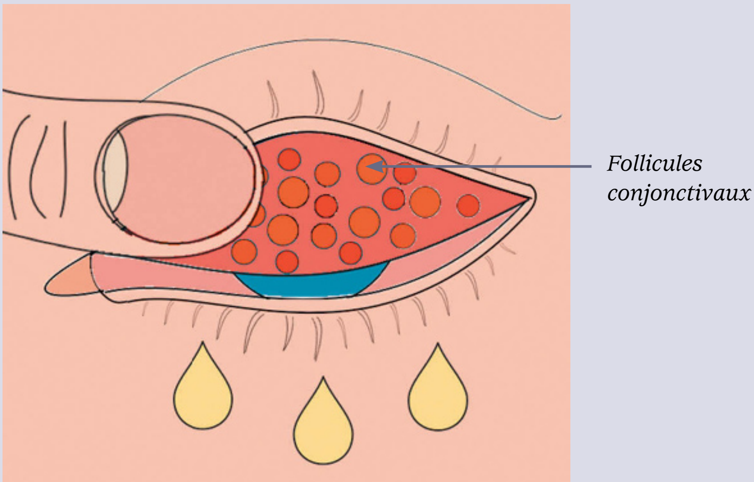
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux

1 Conjonctivite infectieuse

1.1 Signes de conjonctivite infectieuse

ŒIL ROUGE ET DOULOUREUX, PAS DE BAV



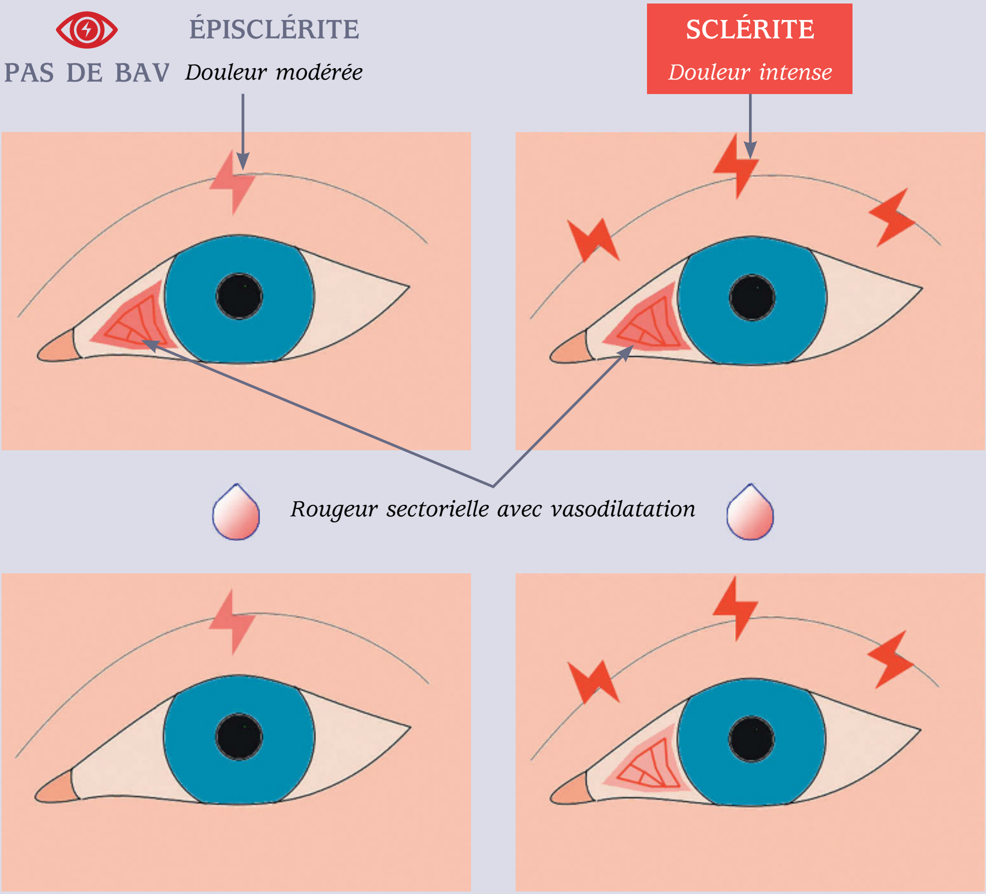


1.2 Diagnostic et traitement des conjonctivites infectieuses

Sémiologie	Étiologies	Traitement	Complications	Pièges à l'ECN
• Terrain : contage infectieux • Signes positifs : unilatéral, prurit, sécrétions purulentes +++, rougeur oculaire • Signes négatifs : pas de douleur intense ni profonde, pas de BAV persistante • Lampe à fente : hyperhémie conjonctivale diffuse, follicules conjonctivaux Attention : • diagnostic d'élimination • éliminer kératite, corps étranger, zona	• Virale +++ : adénovirus • Bactérienne : streptocoque et staphylocoque (les mêmes germes que pour les endophtalmies !)	• Symptomatique : collyres antiseptiques, lavages oculaires, substitution lacrymale • Mesures associées : lutte contre le risque de contagion de contagion, hygiène des mains, arrêt de travail si métier à risque (assistante maternelle) • Contre-indication temporaire à la chirurgie à globe ouvert • Contre-indication temporaire des lentilles de contact	• KPS • Kérato-conjonctivite à adénovirus (opacités cornéennes réversibles secondaires à l'inflammation conjonctivale • Endophtalmie si chirurgie/injection intra-vitréenne intermittente	• Contre-indication temporaire à toute chirurgie ou injection intra-vitréenne (sauf urgence) • Retrait impératif des lentilles de contact (risque de surinfection) • Bien éliminer tout diagnostic différentiel (kératite)

2 Sclérite et épisclérite

2.1 Test à la néosynéphrine



POUR COMPRENDRE

- Le test à la néosynéphrine permet de distinguer la sclérite de l'épisclérite.
- La néosynéphrine est un vasoconstricteur très actif sur les vaisseaux épiscléraux mais pas sur les vaisseaux scléraux.
- En cas d'épisclérite, la dilatation des vaisseaux épiscléraux superficiels cède et l'œil redevient blanc.
- En cas de sclérite, la dilatation des vaisseaux scléraux persiste et l'œil reste rouge.
- C'est important car cela change totalement la prise en charge.

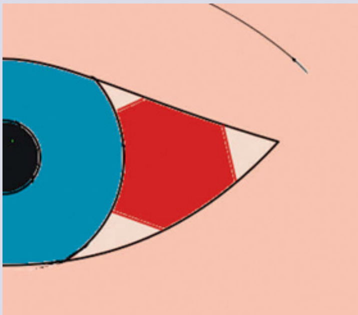
2.2 Tableau comparatif de la sclérite et de l'épisclérite

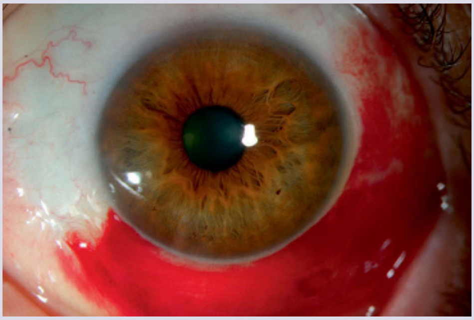
	Sémiologie	Étiologies	Test à la néosynéphrine	Bilan et traitement	À l'ECN
Sclérite	• Terrain : auto-immunité++ • Rougeur oculaire sectorielle ou diffuse • Douleur intense (pas de BAV)	• Rhumatisme inflammatoire : polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante, LED • Granulomatose : sarcoïdose, tuberculose • Vascularites • Idiopathique	• Persistance de la rougeur oculaire après instillation	• Symptomatique : AINS *per os* en association aux collyres anti-inflammatoires stéroïdiens ou non • Bilan étiologique obligatoire : NFS VS CRP, IDR + RX thorax, sérologie VTH VZV HSV TPHA-VDRL, ANCA, PR, ECA	• Principe du test à la néosynéphrine • Sclérite chez une patiente suivie pour une polyarthrite rhumatoïde
Épisclérite	• Rougeur oculaire sectorielle ou diffuse • Douleur modérée • Pas de BAV	• Idiopathique • Si récidivante, rechercher les mêmes étiologies que pour la sclérite	• Disparition de la rougeur oculaire après instillation	• Symptomatique : collyres anti-inflammatoires stéroïdiens ou non • Pas de bilan étiologique	

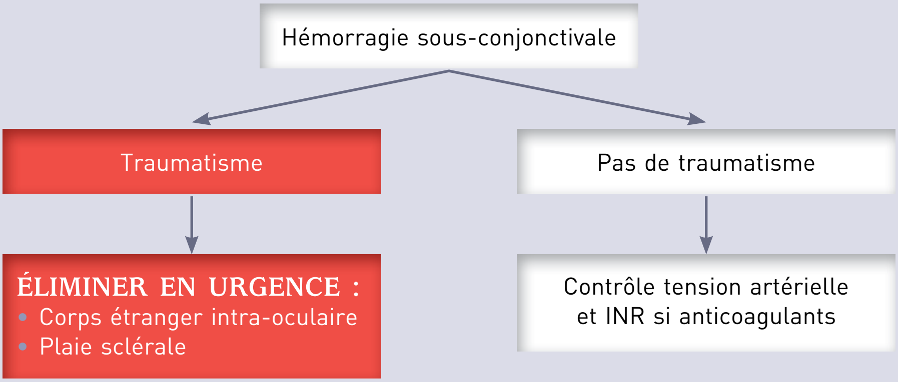
3 Hémorragie sous-conjonctivale

ROUGEUR SOUS-CONJONCTIVALE BIEN LIMITÉE
ET HOMOGÈNE SANS VASODILATATION

ŒIL ROUGE INDOLORE, PAS DE BAV







POUR COMPRENDRE

- L'hémorragie sous-conjonctivale correspond à l'extravasation de sang dans l'espace sous-conjonctival.
- La rougeur est donc diffuse, bien limitée et sans vasodilatation.
- L'évolution est spontanément favorable en une dizaine de jours.

Page blanche

Chapitre 05

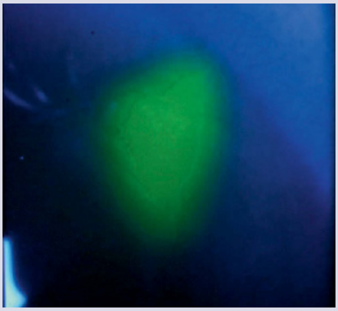
Cornée et film lacrymal



Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux
Item 127 : Transplantation d'organes
Item 201 : Traumatisme oculaire

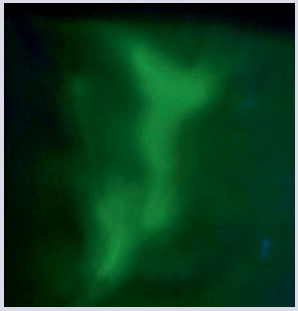
1 Les 4 kératites incontournables

CAUSES NON INFECTIEUSES

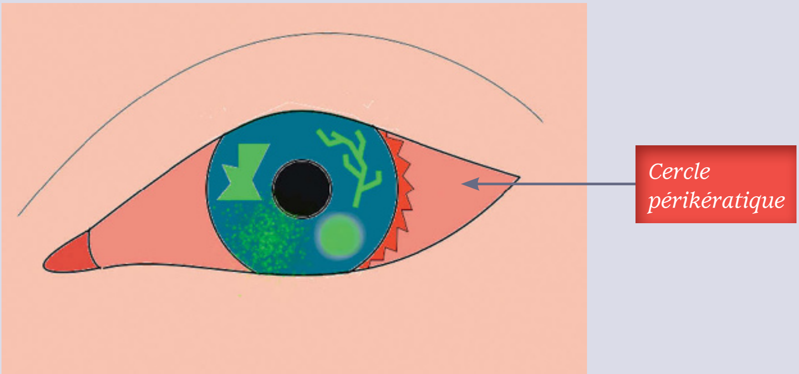


Ulcère

CAUSES INFECTIEUSES

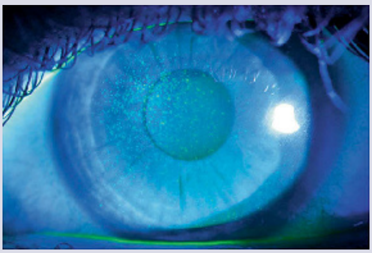


Kératite dendritique



APRÈS INSTILLATION DE FLUORESCÉINE

Kératite ponctuée superficielle

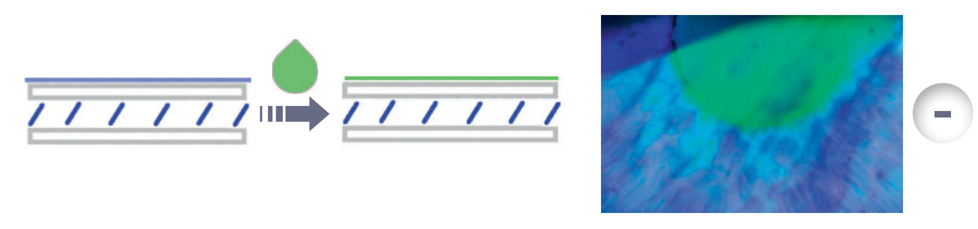


Abcès de cornée

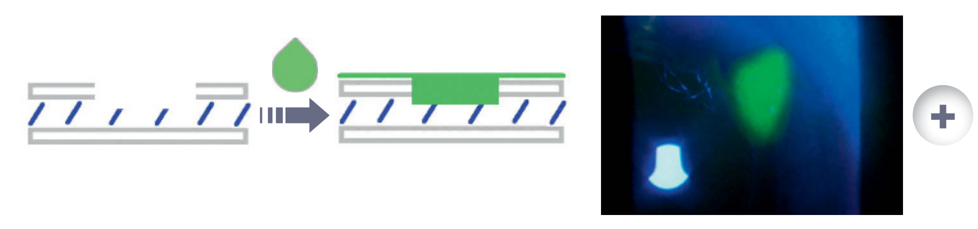


2 Test à la fluorescéine

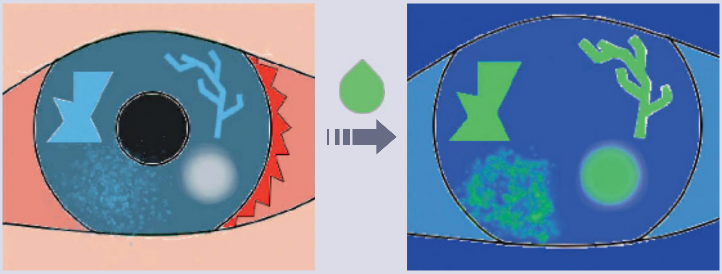




Après instillation, le film lacrymal est coloré à la fluorescéine.



En cas de défect de l'épithélium,
la fluorescéine se fixe fortement. Le test est alors positif

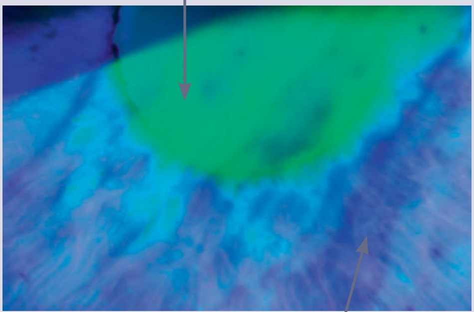


3 Sécheresse oculaire

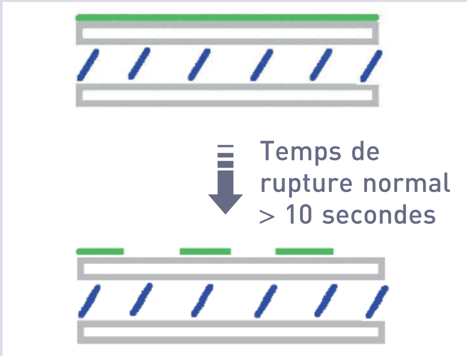
3.1 Sécheresse oculaire : sémiologie

RUPTURE DU FILM LACRYMAL EN SITUATION PHYSIOLOGIQUE

Film lacrymal coloré avec cornée sous-jacente normale



Rupture du film lacrymal

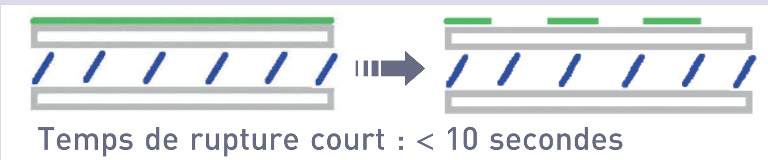


POUR COMPRENDRE

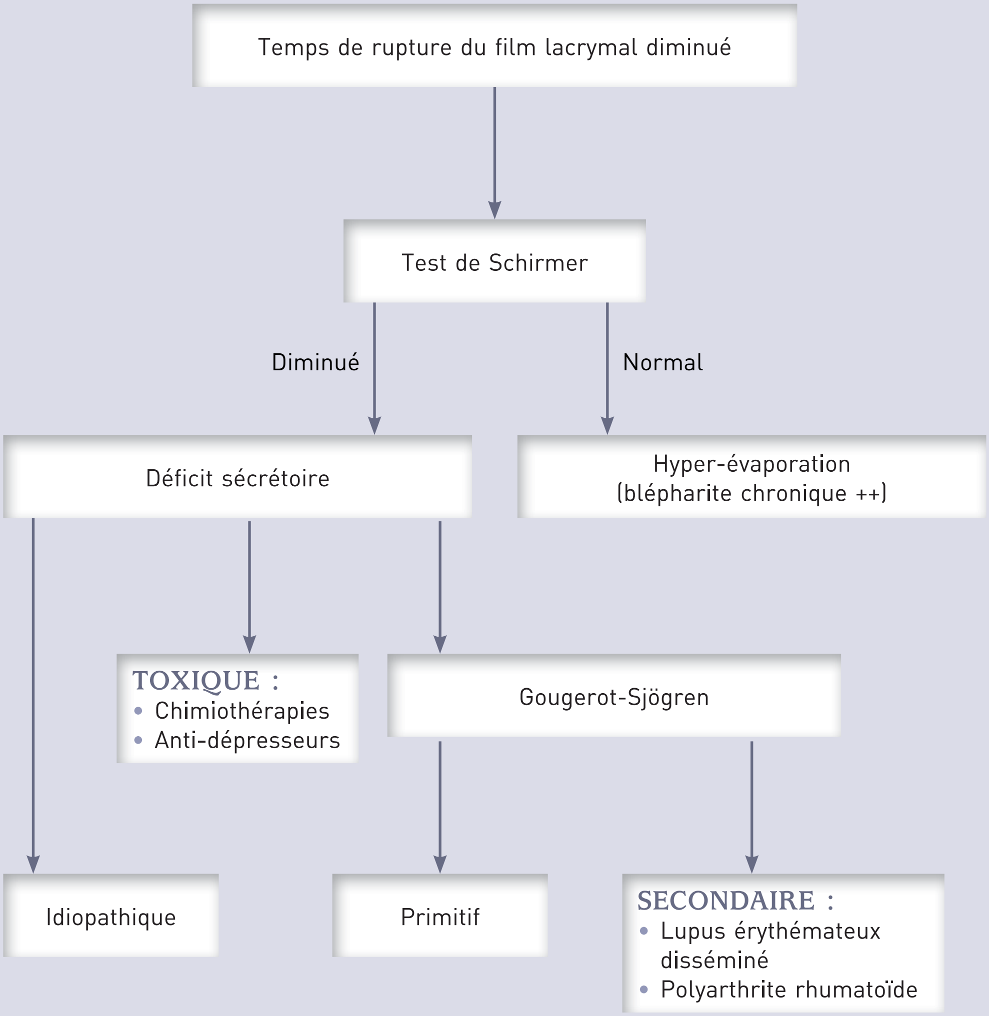
- Le film lacrymal est renouvelé lors du clignement. En quelques secondes, il s'évapore en formant des canaux. C'est la rupture du film lacrymal.
- On l'observe après instillation de fluorescéine car le film lacrymal est rendu visible par le colorant.
- Un temps de rupture du film lacrymal inférieur à 10 secondes définit la sécheresse oculaire.

RUPTURE DU FILM LACRYMAL EN CAS DE SÉCHERESSE OCULAIRE

PAS DE BAV



3.2 Sécheresse oculaire : arbre diagnostique

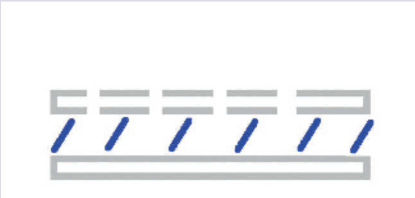


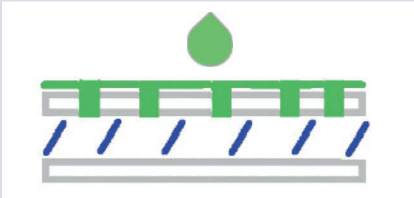
3.3 Sécheresse oculaire : tableau récapitulatif

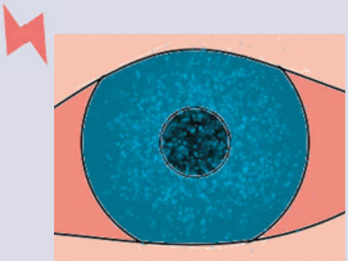
Sémiologie	Étiologies	Bilan	Traitement	Compli-cations
• Terrain : auto-immunité, polymédication • Rougeur et brûlure oculaire chronique bilatérale • Pas de BAV • Facteurs déclenchants : vent, travail sur écran	• Lupus érythémateux disséminé • Syndrome de Gougerot-Sjögren • Toxicité des anti-dépresseurs • Polyarthrite rhumatoïde • Idiopatique	• Diagnostic positif : temps de rupture du film lacrymal diminué • Déficit sécrétoire par atteinte de la glande lacrymale : test de Schirmer diminué • Recherche d'un syndrome de Gougerot-Sjögren : biopsie des glandes salivaires accessoires, anti-corps anti-SSA et anti-SSB.	• Symptomatique : substitution lacrymale • Étiologique	• KPS • Ulcère de cornée • Abcès de cornée

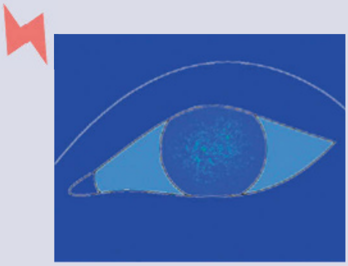
4 Kératite ponctuée superficielle ou « KPS »

4.1 Kératite ponctuée superficielle : sémiologie

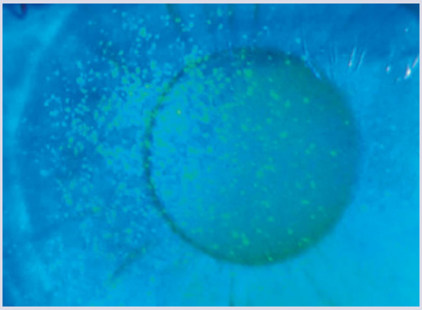






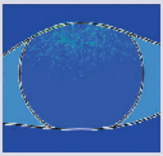


Après instillation de fluorescéine

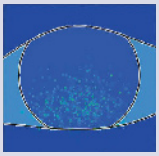


POUR COMPRENDRE

- Les causes de KPS sont multiples car c'est le stade initial de toute agression cornéenne d'origine mécanique.
- Les « points » de la KPS sont des zones de destruction des cellules épithéiales.



KPS SUPÉRIEURE
Éliminer corps étranger sous la paupière supérieure (surtout si stries verticales)



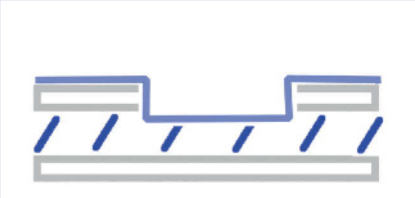
KPS INFÉRIEURE
Sécheresse, allergie, trichiasis, kératite d'exposition

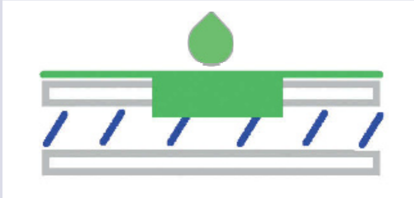
4.2 Kératite ponctuée superficielle : tableau récapitulatif

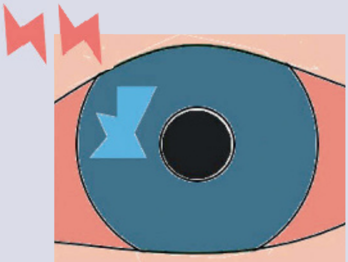
Sémiologie	Étiologies	Traitement	Complications
• Rougeur et douleur modérée • BAV modérée • Prise de fluorescéine punctiforme et superficielle	• Film lacrymal : sécheresse • Conjonctive : conjonctivite allergique ou infectieuse • Paupières : entropion avec trichiasis, ectropion ou paralysie faciale périphérique avec kératite d'exposition, carcinome • Cause mécanique : traumatisme, corps étranger • Lentilles de contact : retrait	• Symptomatique : pommade cicatrisante (vitamine A), larmes artificielles et collyres antiseptiques • Étiologique	• Aggravation : ulcère de cornée • Surinfection : abcès de cornée

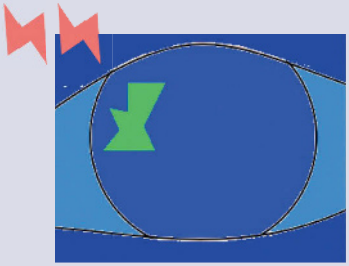
5 Ulcère de cornée

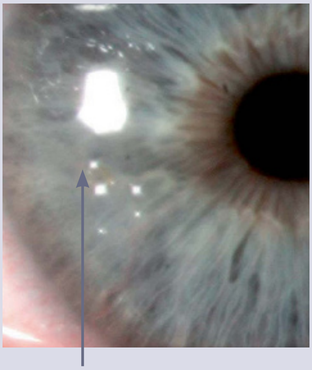
5.1 Ulcère de cornée : sémiologie



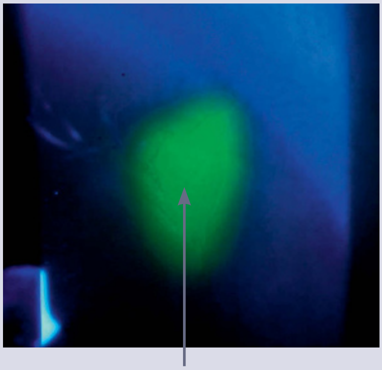








Ulcère sans fluorescéine



Ulcère avec fluorescéine

POUR COMPRENDRE

- L'ulcère cornéen correspond à une plage de destruction de l'épithélium, pouvant atteindre le stroma à des profondeurs variables.
- Ses contours sont bien limités car il n'existe pas de processus inflammatoire ou infectieux sous-jacent. La cause est purement mécanique.
- Sa présence modifie les propriétés optiques de la cornée : il existe donc une BAV.
- En revanche, la cornée n'est pas infiltrée : il n'existe pas d'opacité à l'examen.
- C'est le test à la fluorescéine qui rend cette lésion visible.

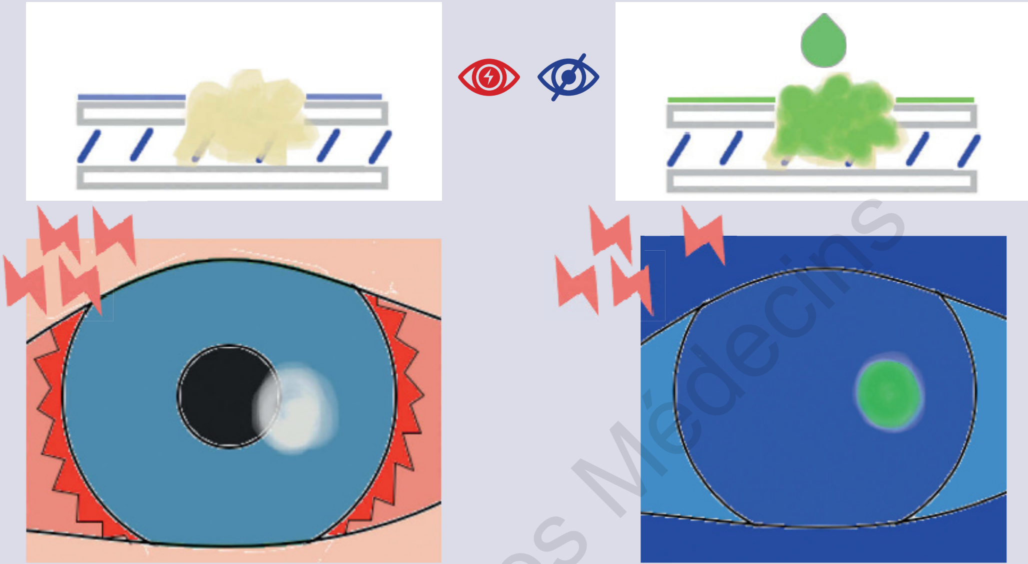
BAV

5.2 Ulcère de cornée : tableau récapitulatif

Sémiologie	Étiologies *Idem KPS*	Traitement *Idem KPS*	Complications *Idem KPS*
• Rougeur et douleur • Baisse d'acuité visuelle si dans l'axe visuel • Prise de fluorescéine en plage bien limitée • Pas d'opacification de la cornée	• Altération du film lacrymal : sécheresse • Pathologie conjonctivale : conjonctivite allergique ou infectieuse • Pathologie palpébrale : entropion entraînant un richiasis ectropion ou une paralysie faciale périphérique entraînant une kératite d'exposition, carcinome • Cause mécanique : traumatisme, corps étranger • Lentilles de contact : retrait	• Symptomatique : pommade cicatrisante (vitamine A), larmes artificielles et collyres antiseptiques • Étiologique	• Surinfection : abcès de cornée

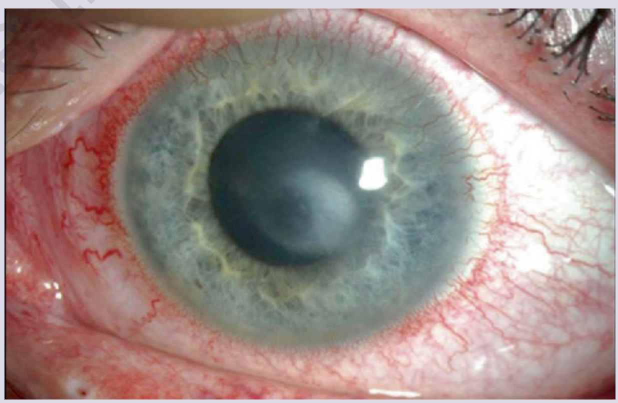
6 Abcès de cornée

6.1 Abcès de cornée : sémiologie



POUR COMPRENDRE

- L'abcès est un foyer infectieux dans l'épaisseur de la cornée, au niveau du stroma.
- Ses contours sont flous et la cornée infiltrée est opaque.
- Le test à la fluorescéine est positif au niveau de l'abcès.

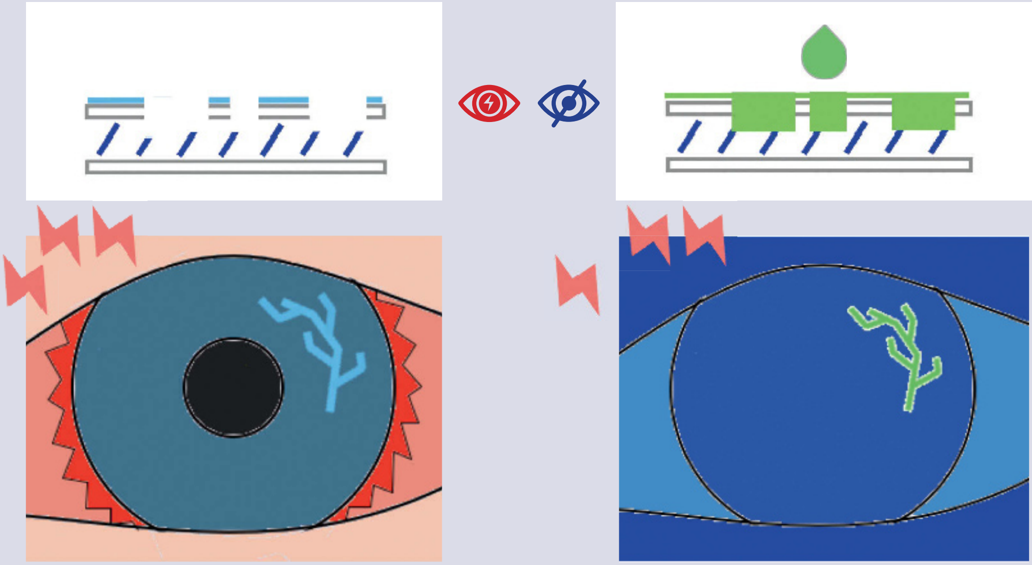


6.2 Abcès de cornée : tableau récapitulatif

Sémiologie
• Rougeur et douleur majeure • Baisse d'acuité visuelle proportionnelle à la taille et à la distance par rapport à l'axe visuel • Opacification de la cornée par infiltration stromale : aspect blanchâtre mal limité • Prise de fluorescéine du foyer d'infiltration
Étiologies
• Lentilles de contact • Surinfection d'une porte d'entrée : KPS, ulcère de cornée, kératite dendritique, corps étranger
Signe de gravité
• BAV majeure • Disposition : dans l'axe visuel • Taille : importante (> 3 mm) • Retentissement intra-oculaire : Tyndall en chambre antérieure, hypopion, perforation cornéenne, endophtalmie associée • Règle « 1 2 3 » : Tyndall 1+, 2 mm de l'axe, taille > 3 mm
Traitement
EN CAS D'ABCÈS GRAVE ++ : • Orientation : hospitalisation en urgence • Bilan : prélèvement cornéen, mise en culture des boîtes de lentilles • Traitement étiologique : collyres antibiotiques fortifiés horaires en association • Traitement symptomatique : larmes artificielles, mydriatiques (atropine) • Mesures associées : retrait et contre-indication des lentilles de contact, rappel des règles d'hygiène (respect de la date de péremption, de la durée maximale d'utilisation, pas de port nocturne ni sous l'eau, manipulation soigneuse avec mains propres et liquide d'entretien approprié, retrait immédiat en cas de symptômes) • Traitement des séquelles à distance : greffe de cornée ABCÈS NON GRAVE : • Orientation : ambulatoire avec contrôle obligatoire à 48 h • Collyres antibiotiques conventionnels horaires en association ATTENTION : contre-indication formelle des collyres anesthésiques à visée antalgique en dehors d'un geste
Complications
• Aiguës : perforation cornéenne, endophtalmie aiguë, fonte purulente • Chronique : cicatrice handicapante, récidive homo ou controlatérale

7 Kératite dendritique

7.1 Kératite dendritique : sémiologie



POUR COMPRENDRE

- La kératite dendritique est un ulcère épithélial d'origine virale en forme de dendrite.
- Il existe une BAV car les propriétés optiques de la cornée ulcérée sont modifiées.
- En revanche, il n'existe pas d'opacité cornéenne à l'examen.
- C'est le test à la fluorescéine qui rend cette kératite bien visible.
- En cas d'origine herpétique, de nombreuses formes cliniques sont possibles: kératite dendritique, KPS, ulcère géographique, kératite stromale, endothélite, kérato-uvéite. La forme clinique principale reste la kératite dendritique

ATTENTION

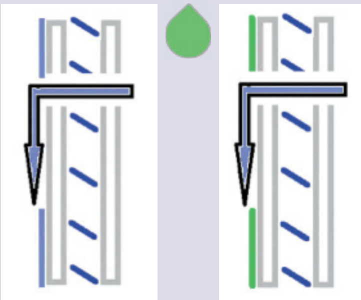
Toujours rechercher des signes d'uvéite antérieure associée et une atteinte au fond d'œil (hyalite, œdème maculaire, vascularite ou nécrose rétinienne, foyers sur la rétine)

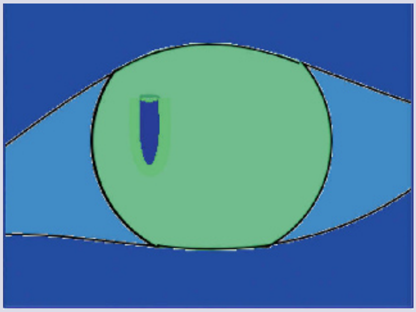
7.2 Kératite dendritique : tableau récapitulatif

	Sémiologie	Étiologies	Terrain	Traitement	Complications
Kératite zostérienne	• Ulcération épithéliale fluopositive • Forme de dendrite ou de fougère • Disposition variable • Apparition brutale • Douleur avec blépharospasme, photophobie, BAV	• VZV (Zona) • Rechercher une éruption cutanée sur le territoire du V1 évocatrice : vésicules, croûtes	• Adulte âgé • Comorbidités • Antécédent de zona • Immunodépression sous-jacente : LLC, VIH, maladie chronique, etc.	• Antiviral *per os*	• Surinfection cutanée : cellulite orbitaire • Surinfection cornéenne : abcès de cornée
Kératite herpétique		• HSV1 ou 2	• Adolescent ou adulte jeune • Fratrie nombreuse ou terrain à risque de MST • Utilisation de corticoïdes locaux • Antécédent d'herpès labial ou oculaire	• Antiviral topique : aciclovir pommade • Antiviral *per os* si échec ou contre-indication : aciclovir	• Surinfection cornéenne : abcès de cornée • Kératite stromale • Kérato-uvéite

8 Plaie de cornée

8.1 Plaie de cornée : sémiologie





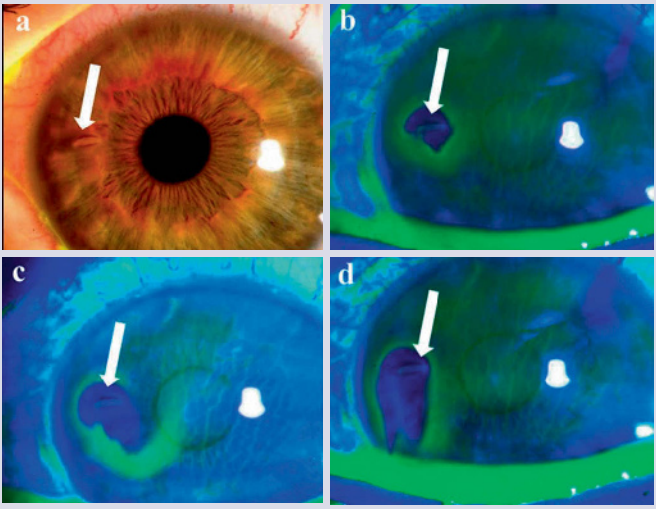
ATTENTION
Toujours rechercher un corps étranger intra-oculaire

Signe de SEIDEL : lavage de la fluorescéine par l'humeur aqueuse qui sort de l'œil par la plaie

POUR COMPRENDRE

- Issue d'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure par la plaie car l'œil est un milieu sous pression.
- La fluorescéine est lavée par l'humeur aqueuse qui s'échappe de la chambre antérieure en « dégoulinant » sur la cornée.

PLAIE DE CORNÉE : SIGNE DE SEIDEL
APRÈS INSTILLATION DE FLUORESCÉINE



8.2 Plaie de cornée : tableau récapitulatif

Sémiologie
• Rougeur et douleur • BAV • Issue d'humeur aqueuse hors de la chambre antérieure par la paie de cornée • Athalamie : la chambre antérieure est plate car l'humeur aqueuse s'en échappe • Signe de Seidel après instillation de fluorescéine
Étiologies
• Traumatisme de forte cinétique par un objet tranchant : éclat de marteau, AVP, aiguille de yucca • Abcès cornéen perforé
Signe de gravité
• Plaie : taille, disposition dans l'axe visuel • Corps étranger : intra-oculaire, souillé • Cristallin : cataracte post-traumatique qui peut devenir totale en quelques heures • Chambre antérieure et vitré : endophtalmie aiguë
Traitement
• Orientation : hospitalisation en urgence • Bilan ne devant pas retarder la prise en charge : pré-opératoire, TDM orbitaire à la recherche d'un corps étranger intra-oculaire • Traitement anti-infectieux : antibiothérapie intra-veineuse à large spectre en association à bonne pénétration intra-oculaire (quinolones et bêta-lactamines) • Traitement chirurgical : suture en urgence • Mesures associées : SAT-VAT • À distance : retrait des corps étrangers si nécessaire, chirurgie de la cataracte, greffe de cornée si cicatrice handicapante ATTENTION : contre-indication à l'IRM (risque de CEIO métallique), À la prise tensionnelle et à l'échographie en mode B (sauf exception) pour ne pas aggraver les lésions en appuyant sur l'œil. Jamais d'énucléation en urgence.
Complications
• Aiguës : endophtalmie aiguë, cataracte post-traumatique, CEIO, hémorragie (hyphéma, intra-vitréenne), décollement de rétine • Chronique : cicatrice handicapante avec astigmatisme, catarcate post-traumatique, décollement de rétine

9 Prélèvement et greffe de cornée

Déroulement du prélèvement de cornée	Contre-indications au prélèvement
• Sur patient décédé depuis moins de 24 h (dans l'idéal 6 h) • Respect du cadre légal et réglementaire du prélèvement • En condition d'asepsie chirurgicale à la morgue • Un objectif : préserver l'intégrité de l'endothélium cornéen qui va déterminer la qualité du greffon	• Pathologie dégénérative du SNC : SEP, SLA, Alzheimer, Creutzfeldt-Jakob • Lymphome et leucémie aiguë • MST : VIH, VHB, VHC, Syphilis • Rage • État de la cornée : infection, pathologie cornéenne évolutive • Attention : les cancers extra-oculaires évolutifs ne constituent pas une contre-indication au prélèvement de cornée

Indications de la greffe de cornée	Techniques de la greffe de cornée	Suivi d'un œil greffé
• Séquelles de kératites infectieuses : kératite herpétique ++, abcès • Séquelles de traumatisme cornéen : brûlure chimique, perforation • Dystrophies et dégénérescence de la cornée : kératocône++	• Kératoplastie transfixiante : toute l'épaisseur de la cornée • Kératoplastie lamellaire : seulement la partie superficielle (épithélium et une partie du stroma) • Kératoplastie endothéliale : seulement la partie profonde (endothélium)	Toujours garder deux diagnostics en tête : • Œil rouge et BAV post-opératoire = endophtalmie JPDC • Œil rouge + BAV après greffe = rejet JPDC Traitement au long cours : • Traitement anti-herpétique si séquelles de kératite herpétique • Pas de consensus pour le traitement anti-rejet

Chapitre 06

Chambre antérieure

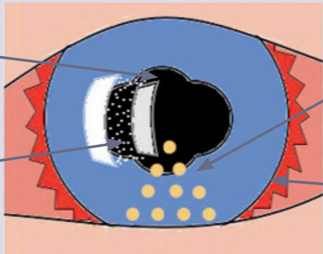


Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux

1 Uvéites antérieures aiguës : sémiologie

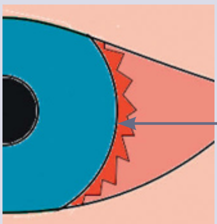
1.1 Signes cardinaux

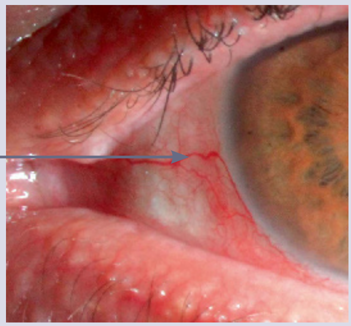
ŒIL ROUGE DOULOUREUX	BAV	HYPO, NORMO OU HYPERTONIE	PUPILLE DÉFORMÉE



ATTENTION
Toujours rechercher des signes d'uvéite postérieure : FO + OCT maculaire

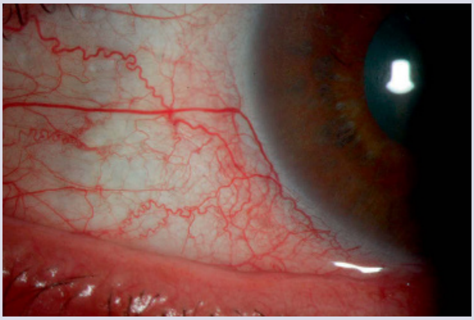
1.2 Cercle péri-kératique



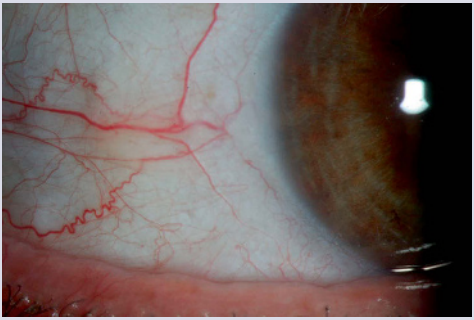


POUR COMPRENDRE
- Rougeur oculaire de disposition péri-limbique.
- Témoin d'une inflammation intra-oculaire (corps ciliaire).
- S'observe notamment dans : uvéites, kératites infectieuses, endophtalmie.

ŒIL ATTEINT : CERCLE PÉRI-KÉRATIQUE

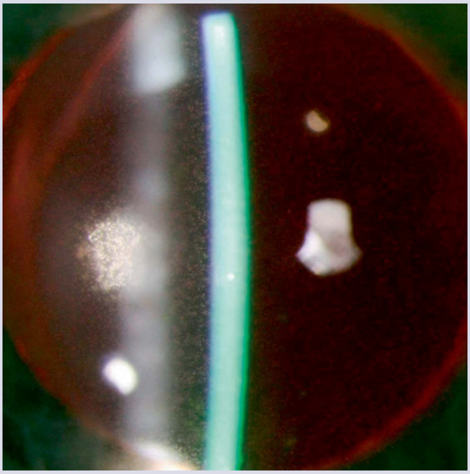


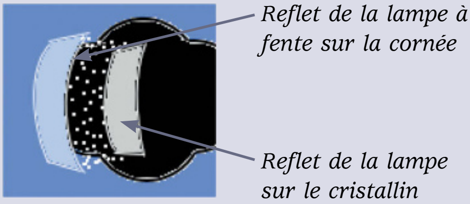
ŒIL CONTROLATÉRAL SAIN



1.3 Effet Tyndall

EFFET TYNDALL MAJEUR





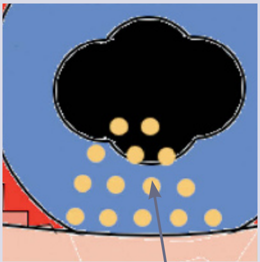
Effet Tyndall en chambre antérieure : cellules et protéines inflammatoires en suspension dans l'humeur aqueuse rendues visibles par le faisceau de la lampe à fente

POUR COMPRENDRE

Observer un effet Tyndall chez soi un dimanche pluvieux (ou en rentrant de conf de néphro à 23 h 30) :

- Éteindre la lumière et fermer les volets
- Se munir d'une lampe torche et d'un oreiller pas lavé depuis la P1
- Frapper vigoureusement l'oreiller avec le poing à plusieurs reprises
- Observer immédiatement l'effet Tyndall en allumant la lampe torche et en pointant le faisceau vers le plafond : la poussière en suspension est rendue visible par le faisceau lumineux. Dans l'œil c'est pareil. L'effet Tyndall est en fait produit par le passage d'un faisceau lumineux dans un fluide avec des particules en suspension. Ici, il s'agit de protéines et de cellules inflammatoires.

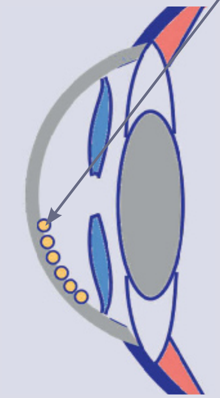
1.4 Précipités rétro-cornéens

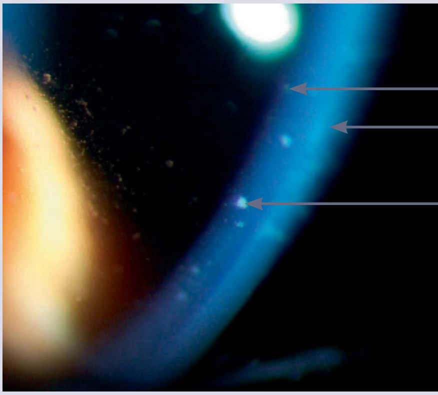


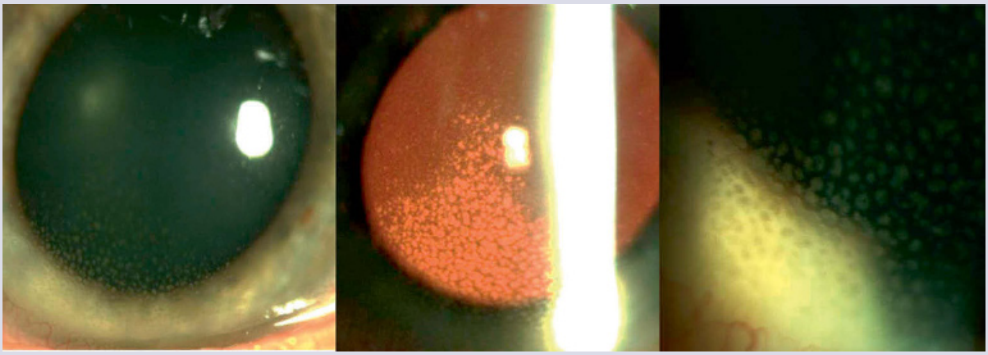
POUR COMPRENDRE

- Les précipités rétro-cornéens ou rétro-descemétiques sont déposés contre la face postérieure de la cornée (appelée membrane de Descemet ou encore endothélium).
- Ce sont des dépôts de protéines et de cellules inflammatoires.
- Ils définissent les uvéites granulomateuses lorsqu'ils sont disposés « en graisse de mouton ».

PRÉCIPITÉS RÉTRO-CORNÉENS GRANULOMATEUX : DISPOSITION TRIANGULAIRE À BASE INFÉRIEURE

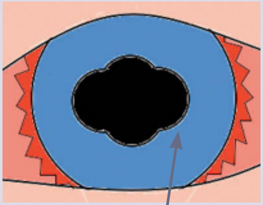




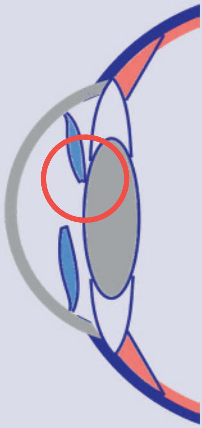


PRÉCIPITÉS RÉTRO-CORNÉENS GRANULOMATEUX « EN GRAISSE DE MOUTON »

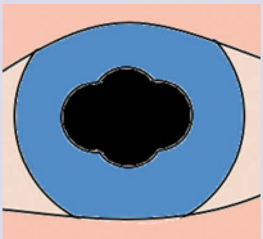
1.5 Synéchies irido-cristalliniennes







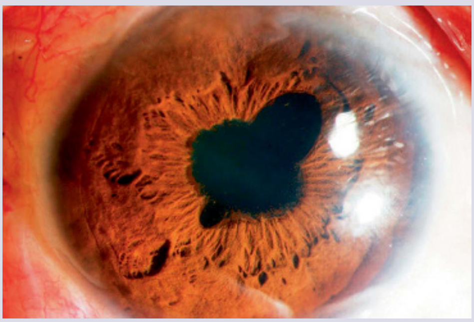
Pupille déformée par des synéchies



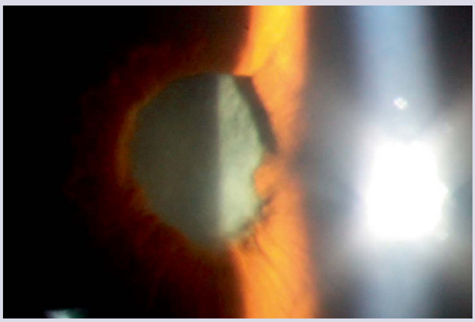
Les synéchies peuvent persister après levée de l'inflammation

POUR COMPRENDRE

- Adhérence inflammatoire entre l'iris et le cristallin.
- Peuvent persister après guérison de l'uvéite.
- Traitement préventif : collyres à visée mydriatique (atropine++).



Synéchies irido-cristalliniennes au cours d'une uvéite aiguë antérieure

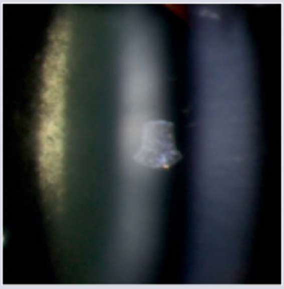


Synéchies irido-cristalliniennes séquellaires associées à une cataracte blanche post-uvéitique

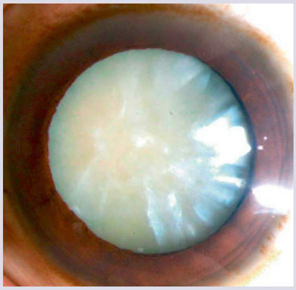
2 Uvéites antérieures aiguës : complications

2.1 Cataracte secondaire

TOXICITÉ DES COLLYRES CORTICOÏDES



Cataracte sous-capsulaire postérieure



Cataracte totale

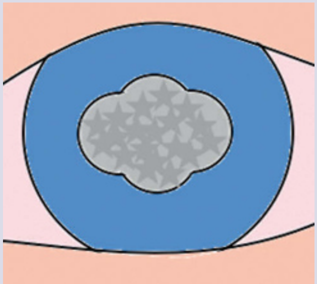


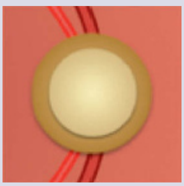
Image typique de séquelles d'uvéite : cataracte totale associée à des synéchies persistantes

POUR COMPRENDRE
- Une cataracte de survenue rapide peut compliquer toute uvéite.
- Les deux causes principales sont l'inflammation intra-oculaire prolongée et l'utilisation répétée des collyres à base de corticoïdes.
- Le traitement est le même que celui de la cataracte liée à l'âge.

2.2 Glaucome secondaire

TOXICITÉ DES COLLYRES CORTICOÏDES

> 21



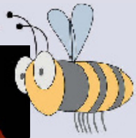




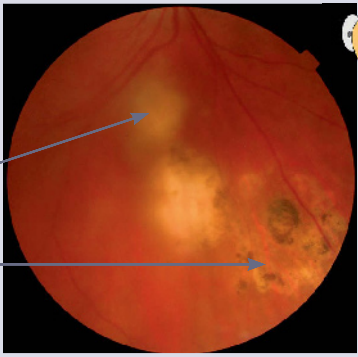
POUR COMPRENDRE
- Un glaucome chronique peut compliquer toute uvéite, surtout en cas d'hypertonie intra-oculaire associée.
- Les deux causes principales sont l'hypertonie intra-oculaire et l'utilisation répétée des collyres à base de corticoïdes.
- À l'ECN, le traitement est le même que celui du glaucome chronique primitif.

3 Uvéites postérieures : sémiologie

3.1 Rétino-choroïdite toxoplasmique



ASSOCIATION FRÉQUENTE DES DEUX TYPES DE FOYER
RETENIR UNE IMAGE EN « ABEILLE »



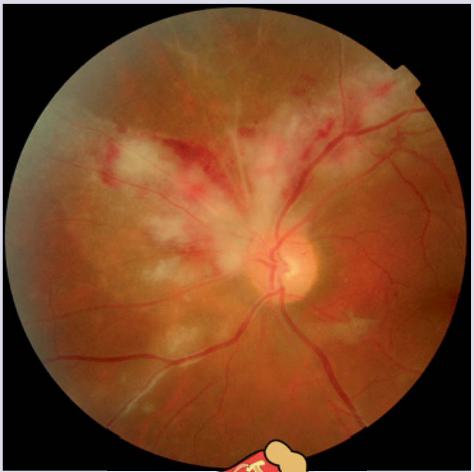
Foyer actif : lésion blanchâtre mal limitée

Foyer cicatriciel : lésion noire au centre et jaunâtre en périphérie, bien limitée

BAV SI :
- Atteinte maculaire ou du nerf optique
- Hyalite
- Uvéite antérieure associée

- Évolution vers la cicatrisation spontanée du foyer
- Traitement systémique par anti-toxoplasme et corticoïdes si risque de séquelles invalidantes (macula, papille)

3.2 Rétinite virale



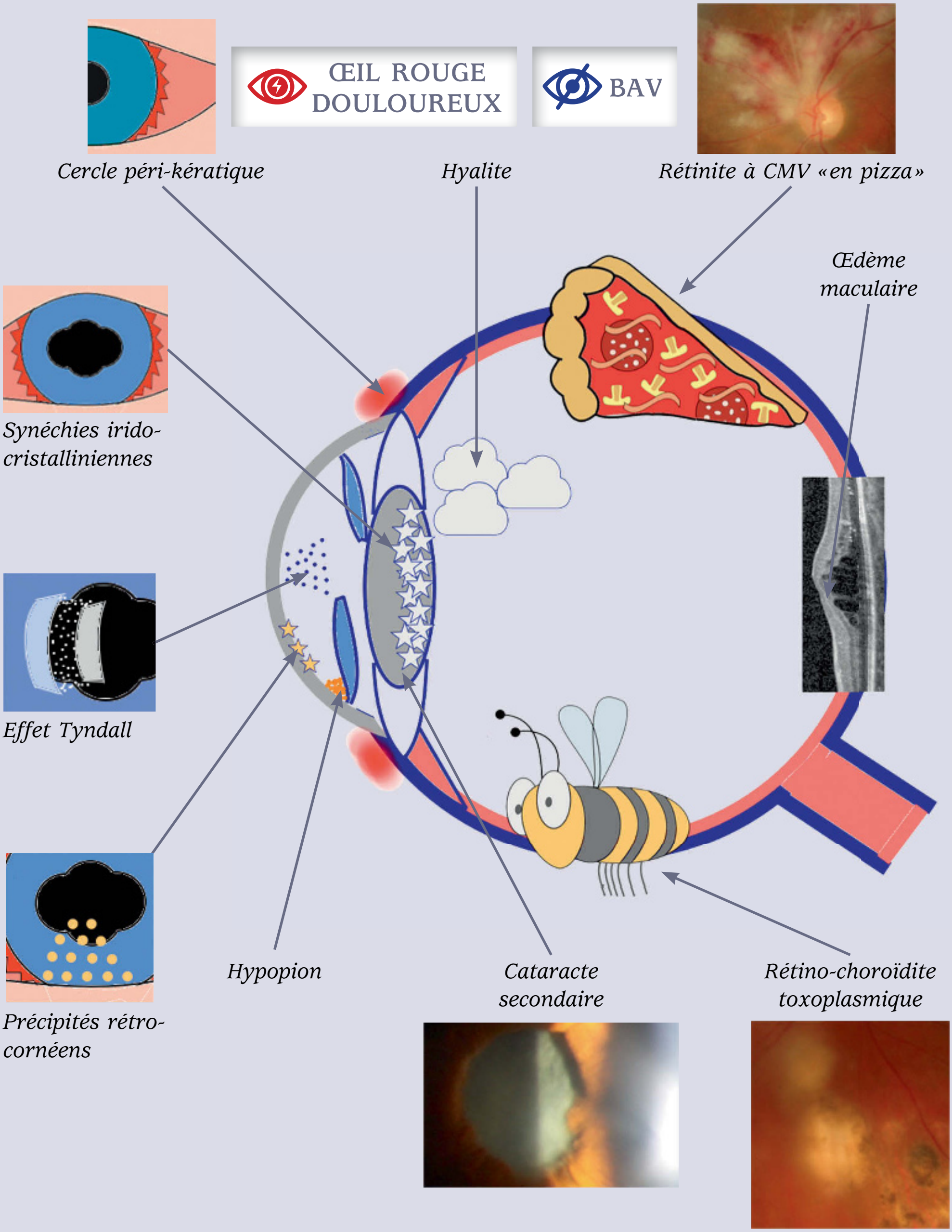


Penser au CMV si VIH
Penser au VZV si sujet âgé

- La réactivation diffuse du VZV ou CMV peut entraîner une nécrose hémorragique de la rétine.
- Les lésions rouges sont hémorragiques.
- Les lésions blanchâtres sont des infiltrats inflammatoires et ischémiques
- Le pronostic visuel est sombre.

Traitement anti-viral IV en urgence
PRP si ischémie rétinienne

4 Résumé des signes à rechercher en cas d'uvéite à l'ECN



5 Diagnostic étiologique

5.1 Étiologies principales par type d'uvéite

UVÉITES ANTÉRIEURES

- Uvéites granulomateuses
  - Herpès
  - Syphilis
  - Sarcoïdose
- Uvéites non granulomateuses
  - HLA B27

UVÉITES POSTÉRIEURES

- Toxoplasmose
- Rétinite à CMV

EN CAS DE PAN-UVÉITE

- « OSE » : sarcoïdose, tuberculose, toxoplasmose
- Behçet
- Syphilis

5.2 Bilan étiologique

UVÉITE ANTÉRIEURE AIGUË

Toujours rechercher :
- Une atteinte au fond d'œil (œdème maculaire ou papillaire, vascularite, foyer infectieux)
- Une hypertonie

→ Signes extra-ophtalmologiques → Bilan standard

Bilan standard :
- Rx thorax, IDR tuberculine
- ECA
- TPHA-VDRL
- NFS VS CRP EPP

Signes extra-ophtalmologiques → Bilan complémentaire guidé par la clinique :
- Sérologie VIH, toxoplasmose, Lyme
- HLA B27

6 Prise en charge thérapeutique

6.1 Uvéites antérieures aiguës

UVÉITE ANTÉRIEURE AIGUË

→ Traitement étiologique, en fonction de la cause :
- Anti-viral (Zelitrex)
- Antibiothérapie si Lyme
- Antituberculeux
- Corticothérapie générale, immunothérapie

→ Traitement symptomatique :
- Anti-inflammatoires : collyres corticoïdes à forte dose et à décroissance progressive
- Cycloplégiques et mydriatiques : atropine collyre
- Hypotonisants si besoin

→ (les deux traitements)
- Association
- Début décalé du traitement anti-inflammatoire si cause infectieuse

POUR COMPRENDRE

Les deux effets de l'atropine collyre :
- Cycloplégique : à visée antalgique
- Mydriatique : pour prévenir l'apparition des synéchies irido-cristalliniennes

SURVEILLANCE D'UNE UVÉITE ANTÉRIEURE AIGUË

→ Efficacité

→ Complications avec atteinte postérieure :
- Hyalite
- Œdème maculaire ou papillaire
- Vascularite rétinienne
- Foyer rétinien

→ Tolérance des collyres corticoïdes :
- Aiguë : aggravation d'une uvéite infectieuse, hypertonie
- Chronique : cataracte secondaire, glaucome chronique

6.2 Uvéites postérieures

HOSPITALISATION EN URGENCE

↓

Ponction de chambre antérieure :
- Virologie : PCR HSV VZV CMV
- Parasitologie : toxoplasmose (Coefficient de Desmonts, Western Blot, PCR)
- Bactériologie standard

↓

Traitement par voie générale en urgence :
- Rétinite virale : traitement antiviral IV
- Rétino-choroïdite toxoplasmique : traitement anti-toxoplasme en association à une corticothérapie systémique

ATTENTION
Ne pas oublier la sérologie VIH après accord du patient

Chapitre 07

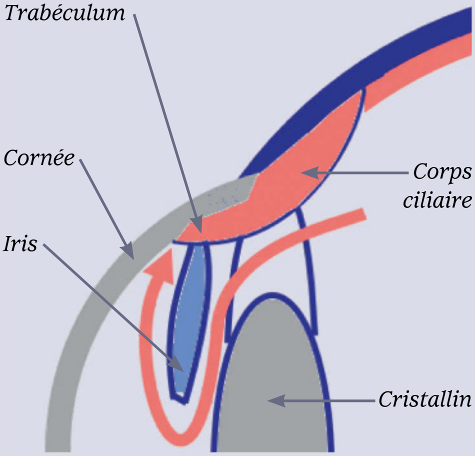
Angle irido-cornéen



Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux

1 Examen de l'angle irido-cornéen

1.1 Rappels d'anatomie

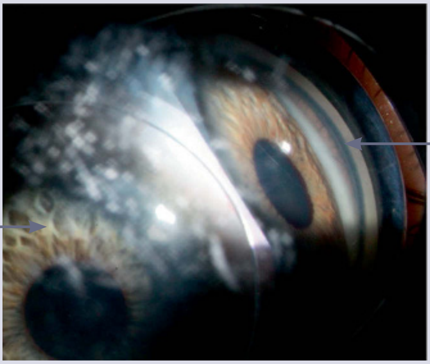


POUR COMPRENDRE
L'humeur aqueuse responsable de la pression intra-oculaire est sécrétée par le corps ciliaire, chemine entre l'iris et le cristallin, et est excrétée par le trabéculum dans l'angle irido-cornéen.

1.2 Principes de la gonioscopie au verre à 3 miroirs

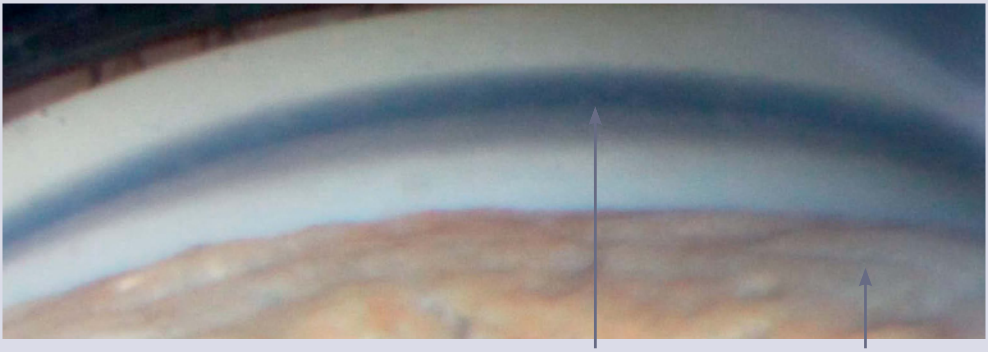


Ouvert sans élément anormal	Normal
Ouvert avec néovascularisation	Glaucome néovasculaire
Fermé	Crise aiguë de fermeture



1.3 Iconographie de l'angle iridoornéen

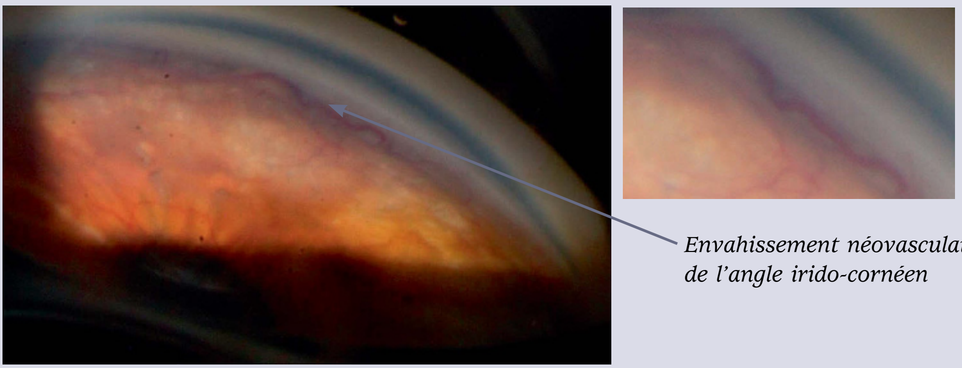
FERMÉ



NORMAL

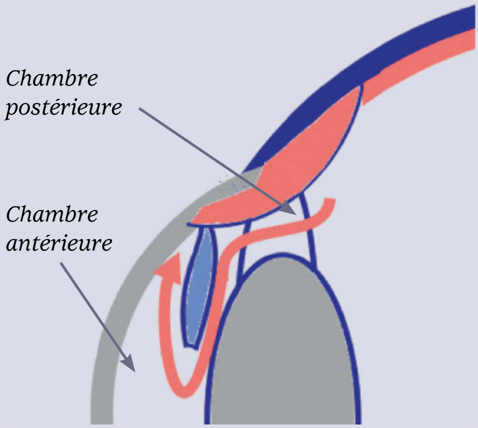


GLAUCOME NÉO-VASCULAIRE

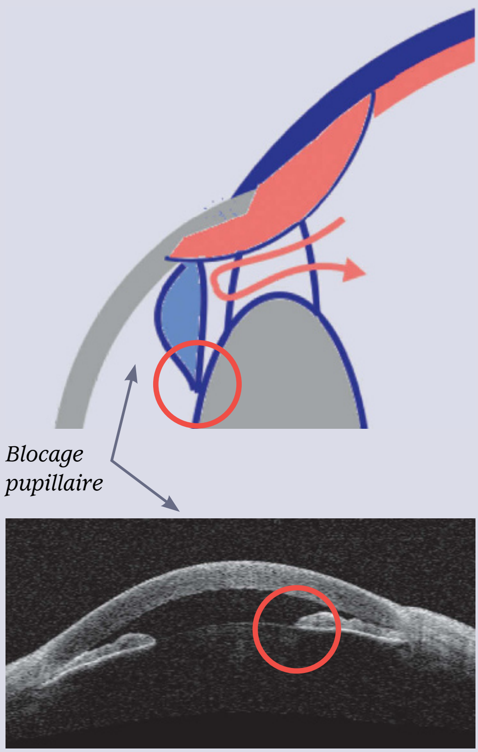


2 Crise aiguë de fermeture de l'angle irido-cornéen

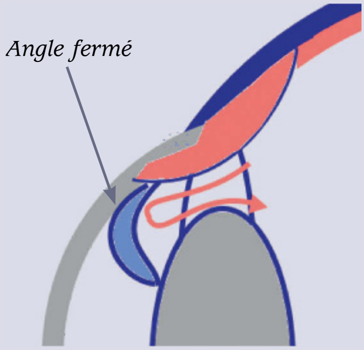
2.1 Physiopathologie



POUR COMPRENDRE
En cas d'angle irido-cornéen étroit :
- l'examen à la lampe à fente montre un espace réduit entre la cornée et l'iris
- cela traduit une conformation anatomique dans laquelle l'espace entre l'iris et le cristallin est également réduit. Il existe donc un risque accru de blocage pupillaire
- par ailleurs, l'humeur aqueuse circule mal de la chambre postérieure vers la chambre antérieure, et son excrétion au niveau du trabéculum est ralentie.



POUR COMPRENDRE
En cas d'angle irido-cornéen étroit associé à un facteur déclenchant (mydriase) :
- l'iris se bloque contre le cristallin
- l'humeur aqueuse ne peut plus passer de la chambre postérieure à la chambre antérieure
- contrairement à ce que l'on pense du terme « fermeture de l'angle irido-cornéen », le blocage initial qui déclenche la CAFA se situe entre l'iris et le cristallin. On parle d'un blocage pupillaire, se traduisant par une semi-mydriase areflexique.

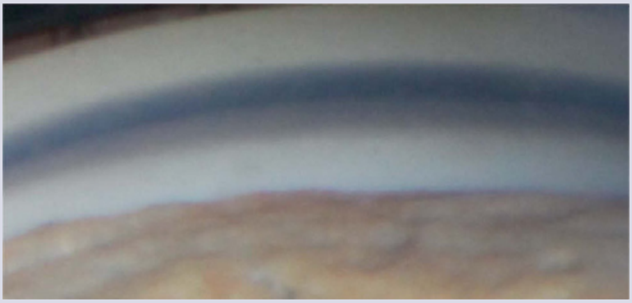


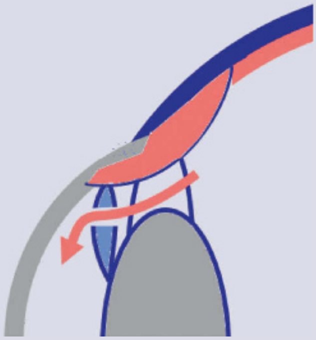
POUR COMPRENDRE

En cas de blocage pupillaire :

- l'humeur aqueuse s'accumule en chambre postérieure
- il existe un gradient de tension de part et d'autre de l'iris
- l'iris bombe vers l'avant
- cela rend l'angle irido-cornéen encore plus étroit jusqu'à le fermer complètement
- l'excrétion d'humeur aqueuse par le trabéculum est bloquée
- la tension intra-oculaire globale augmente brutalement
- Il s'agit donc d'un obstacle pré-trabéculaire à l'excrétion de l'humeur aqueuse.

ANGLE FERMÉ





POUR COMPRENDRE

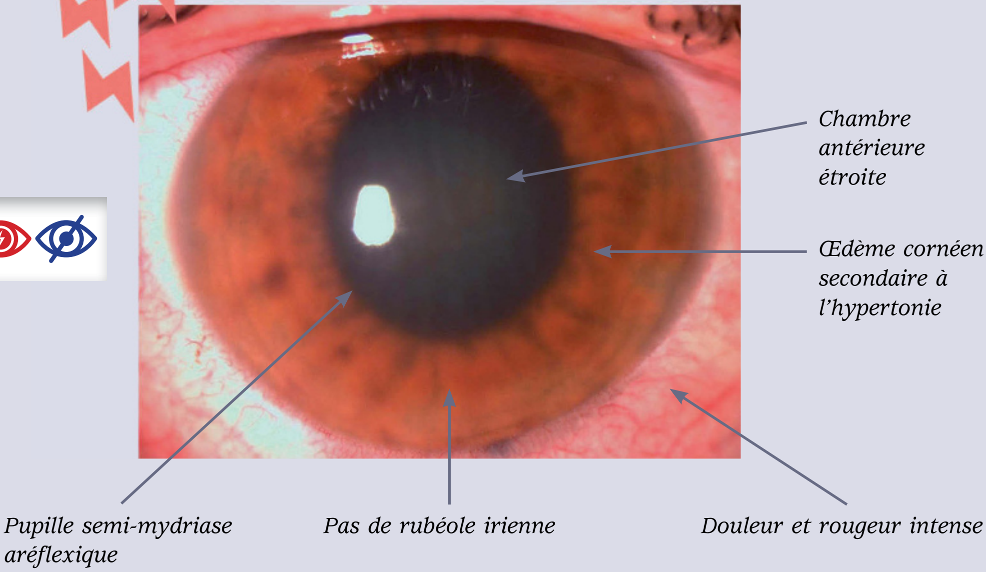
Grâce à l'iridotomie périphérique :

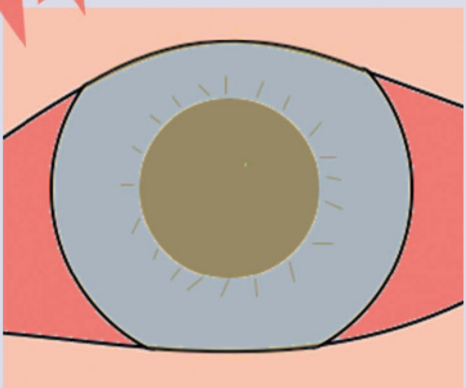
- l'humeur aqueuse circule malgré le blocage pupillaire grâce au passage ménagé à travers l'iris.
- le gradient de pression de part et d'autre de l'iris est levé.
- l'iris ne vient plus fermer complètement l'angle en bombant vers la cornée.

ATTENTION

L'iridotomie périphérique doit être pratiquée de manière BILATÉRALE dès que la transparence cornéenne le permet.

2.2 Sémiologie





POUR COMPRENDRE
- La BAV aiguë est due à l'œdème cornéen provoqué par l'hypertonie brutale.
- À l'examen, les reliefs de l'iris sont mal visibles, ce qui indique que la cornée est devenue opaque sous l'effet de l'œdème.
- L'œdème cornéen est rapidement réversible, à la différence des lésions de la papille optique.

2.3 Tableau récapitulatif de la crise aiguë de fermeture de l'angle

Traitement

- Douleurs profondes avec NAUSÉES et VOMISSEMENTS
- BAV intense et RAPIDE
- Œil rouge avec cercle périkératique
- Semi-mydriase aréflexie par blocage pupillaire
- Pas de rubéose irienne
- Chambre antérieure plate
- Gonioscopie : angle irido-cornéen fermé

Physiopathologie

- Terrain sous-jacent : angle irido-cornéen étroit (hypermétrope++)
- Facteurs déclenchant : mydriase (obscurité, mydriatiques)
- Blocage pupillaire et fermeture de l'angle irido-cornéen
- Hypertension intra-oculaire brutale entraînant des douleurs profondes et un œdème cornéen (cornée opaque)
- Destruction irréversible des fibres optiques papillaires en l'absence de traitement

Terrain

- Sujet âgé
- Femme
- Asiatique
- Hypermétrope
- Médicaments à effet mydriatique (anti-dépresseur, anti-parkinsonien, atropine, etc.)
- Cataracte cortico-nucléaire volumineuse

Diagnostic différentiel

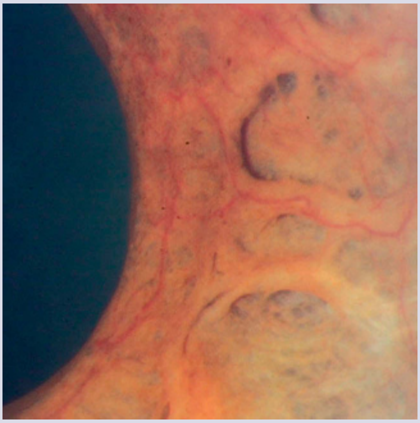
- Glaucome néovasculaire

Traitement

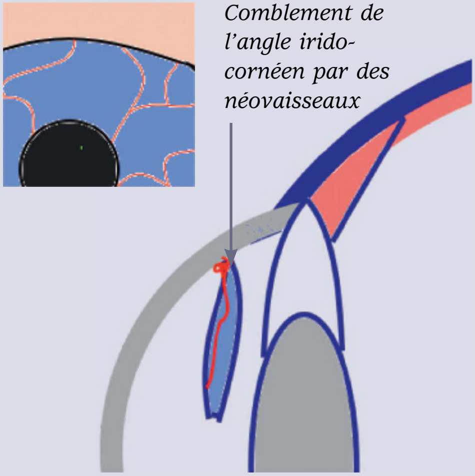
- Hospitalisation en urgence
- Hypotonisants par voie générale : inhibiteurs de l'anhydres carbonique (acétazolamide), osmotiques (mannitol)
- Hypotonisants par voie locale : alpha-mimétiques, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, bêtabloquants (sauf abréviations)
- Levée du blocage pupillaire : myotiques (pilocarpine) dans les deux yeux
- Iridotomie périphérique BILATÉRALE dès que possible
- Champ visuel à distance

3 Glaucome néo-vasculaire (GNV)

3.1 Physiopathologie



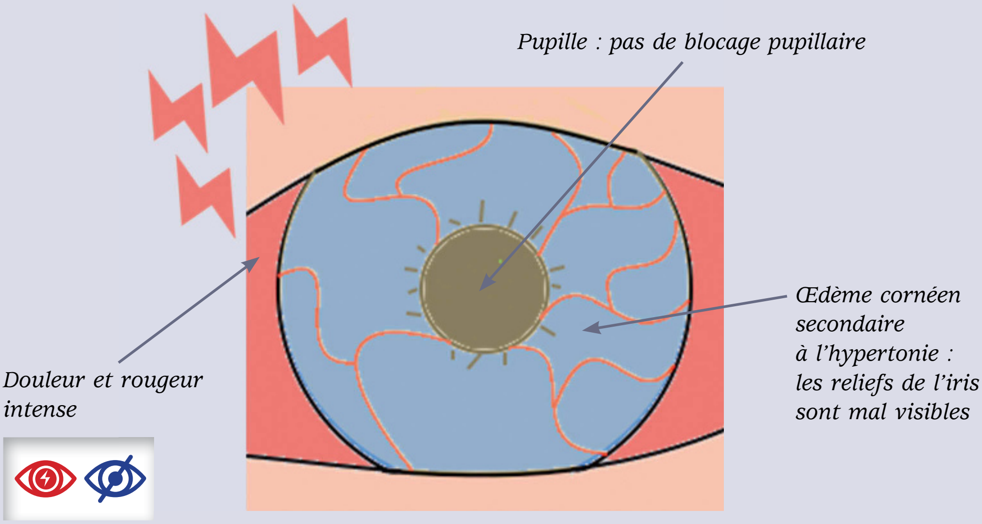
RUBÉOSE
(NÉOVASCULARISATION) IRIENNE



POUR COMPRENDRE

- Au cours de la rubéose irienne, des néovaisseaux angulaires viennent bloquer le trabéculum. Le blocage est donc trabéculaire. Il n'existe pas de blocage pupillaire et l'iridotomie n'est d'aucune utilité.
- À noter que la pupille est tout de même en semi-mydriase par l'effet de l'hypertonie et de la rubéose, ce qui est source de confusion.

3.2 Sémiologie



3.3 Tableau récapitulatif du glaucome néovasculaire

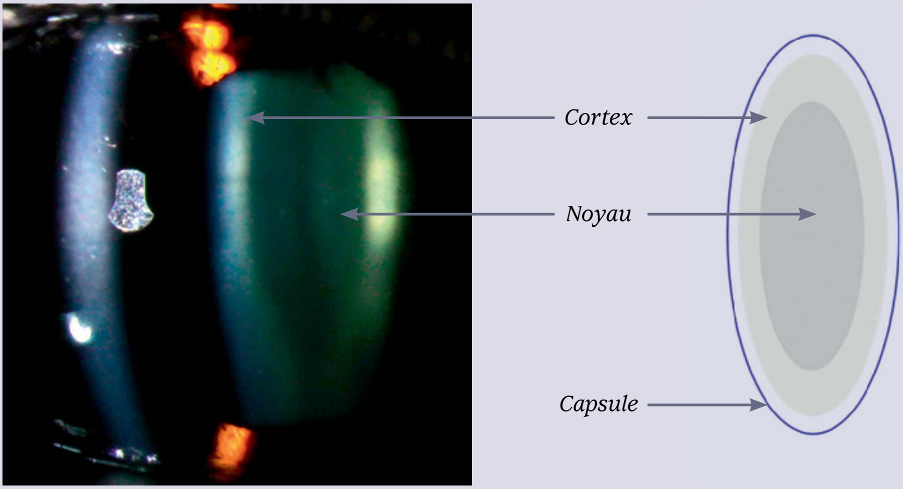
Traitement
• Œil rouge et très douloureux • BAV intense mais AV effondrée depuis longtemps (OVCR ischémique, rétinopathie diabétique proliférante) • Pas de blocage pupillaire mais blocage trabéculaire • Rubéose irienne • Gonioscopie : néovaisseaux envahissant le trabéculum
Physiopathologie
• Ischémie rétinienne diffuse • Sécrétion de signaux néovasculaires dont le VEGF par la rétine ischémique • Apparition de néovaisseaux sur l'iris et dans l'angle irido-cornéen • Blocage du trabéculum par les néovaisseaux angulaires • Hypertonie brutale, avec douleurs profondes et œdème cornéen • En l'absence de traitement rapide, destruction irréversible des fibres optiques papillaires
Terrain
Ischémie rétinienne diffuse chronique : • OVCR ischémique • Rétinopathie diabétique proliférante Les OACR donnent peu de GNV car il existe généralement une reperfusion tardive.
Diagnostic différentiel
CAFA
Traitement
Symptomatique : • hypotonisants par voie générale : inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide IV/PO) et osmotiques (mannitol IV) • hypotonisants par voie locale (bêta-bloquants, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, alpha-mimétiques) • trabéculectomie si échec Étiologique : • injections intra-vitréennes d'anti-VEGF • photocoagulation pan-rétinienne en urgence • ne pas oublier l'oeil controlatéral : rétinopathie diabétique ?

Chapitre 08

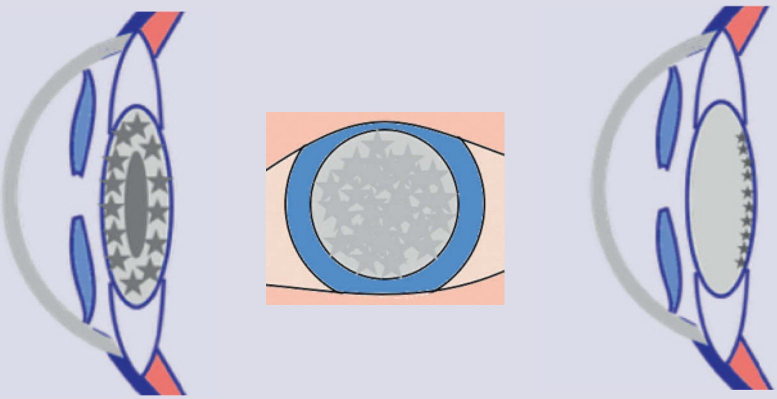
Cristallin

Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 127. Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé. Cataracte.

1 Cataracte : physiopathologie



CRISTALLIN NORMAL

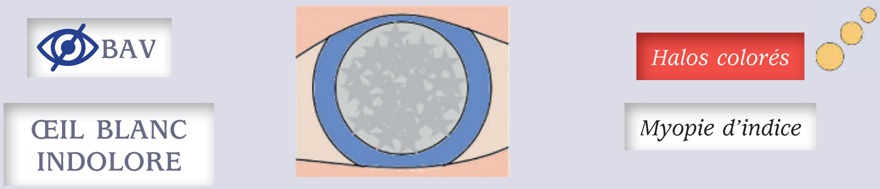


Opacification cristallinienne

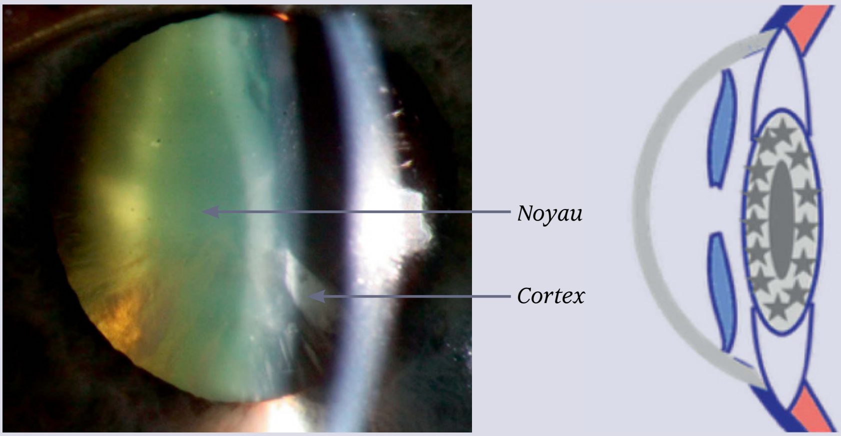
- Cataracte cortico-nucléaire
  - Cataracte liée à l'âge
- Cataracte sous-capsulaire postérieure
  - Cataracte secondaire
    - Diabète
    - Uvéite
    - Traumatisme
    - Corticoïdes

2 Cataracte : sémiologie

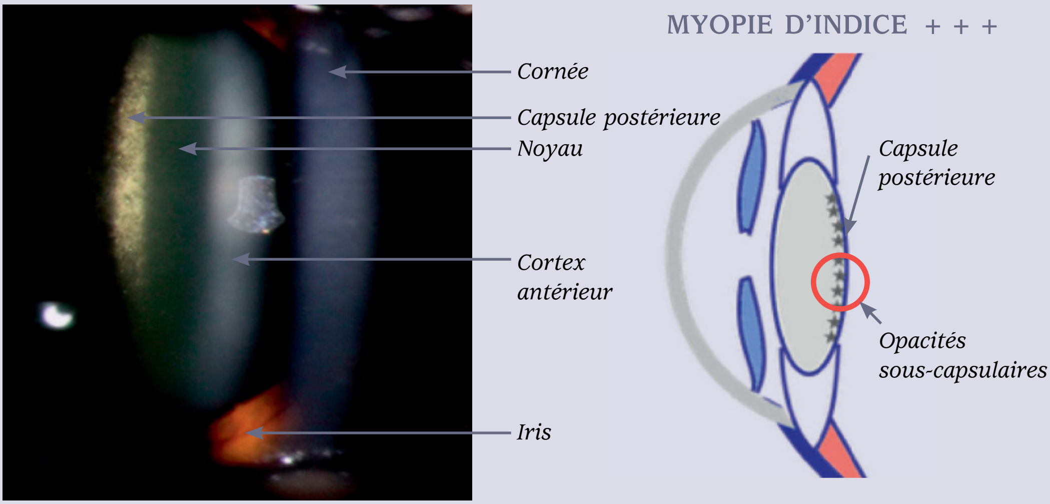
2.1 Anamnèse



2.2 Cataracte cortico-nucléaire

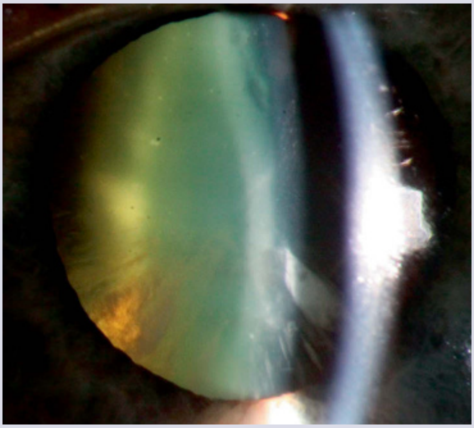


2.3 Cataracte sous-capsulaire postérieure

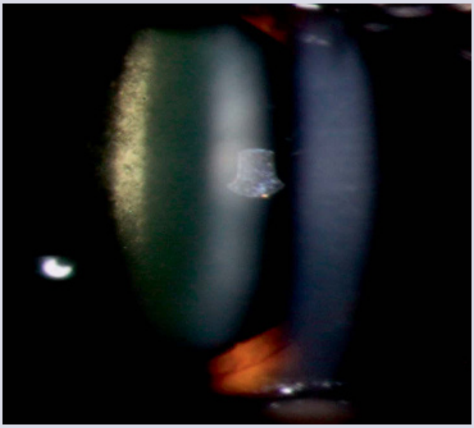


3 Chirurgie de la cataracte

3.1 Indications et bilan pré-opératoire



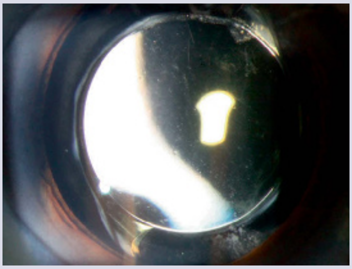
Cataracte cortico-nucléaire

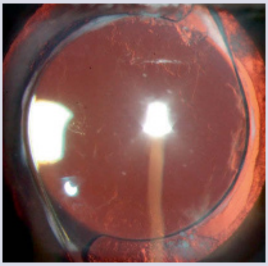


Cataracte sous-capsulaire postérieure

Extraction **extra-capsulaire** par **phako-émulsification** et implantation en **chambre postérieure**

SI GÊNE FONCTIONNELLE EN GÉNÉRAL
AV < 5/10

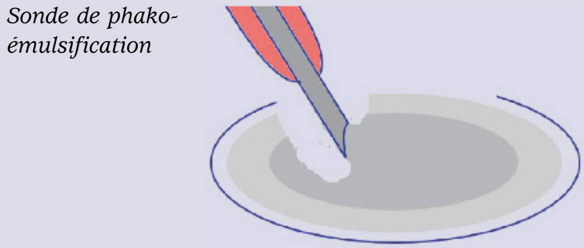




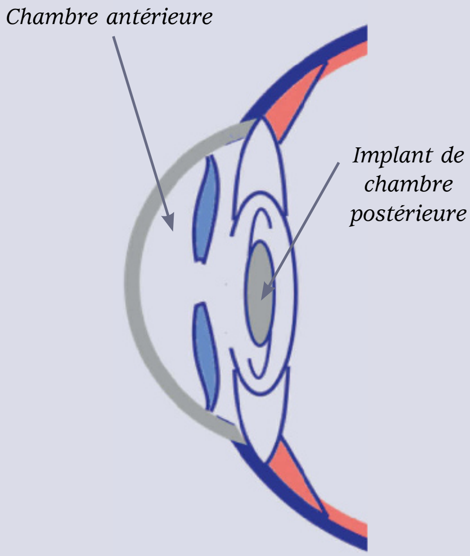
Après bilan pré-opératoire :

- Examen de la rétine
  - OCT maculaire
  - Déchirure
  - Rétinopathie diabétique
- Biométrie et calcul de la puissance de l'implant
  - Kératométrie
  - Mesure de la longueur axiale

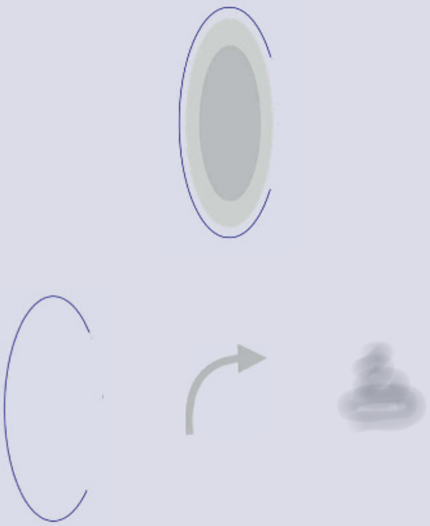
3.2 Chirurgie de la cataracte : les mots-clés



EXTRACTION PAR **PHAKO-ÉMULSIFICATION**



IMPLANTATION
EN **CHAMBRE POSTÉRIEURE** :
dans la capsule préservée
à cet effet

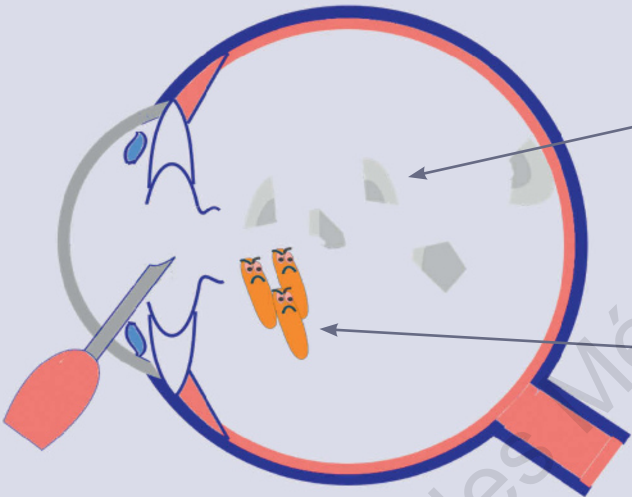


EXTRACTION
EXTRA-CAPSULAIRE :
on sort le cristallin de la capsule
qui reste en place pour accueillir
l'implant

4 Complications de la chirurgie

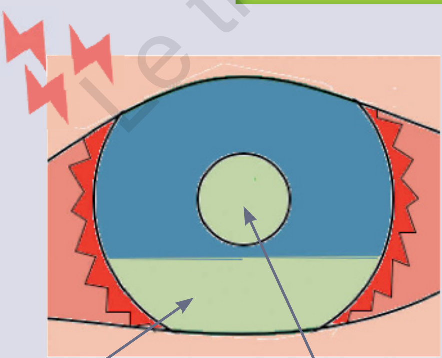
4.1 Rupture capsulaire postérieure

PER-OPÉRATOIRE



4.2 Endophtalmie aiguë post-opératoire

4 JOURS APRÈS LA CHIRURGIE



BAV BRUTALE — BAV

ŒIL ROUGE ET DOULOUREUX

\+

CONTEXTE POST-OPÉRATOIRE

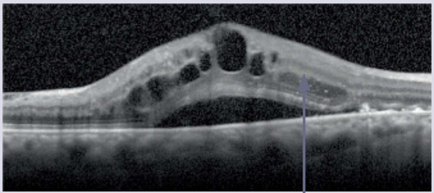
=

ENDOPHTALMIE JUSQU'À PREUVE DU CONTRAIRE

Voir « Vitré »

4.3 Syndrome d'Irvine-Gass

ENTRE M1 ET M3



Œdème maculaire
post-opératoire

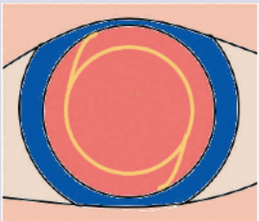
BAV

SYNDROME MACULAIRE

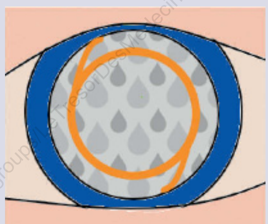
4.4 Capsulose secondaire

1 AN APRÈS CHIRURGIE

BAV
ŒIL BLANC
INDOLORE

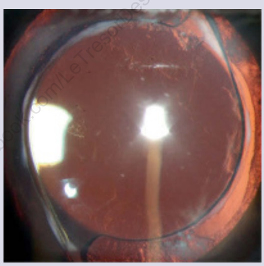


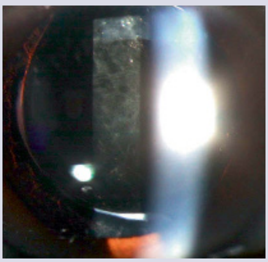
SEGMENT ANTÉRIEUR NORMAL DILATÉ AVEC ICP



CAPSULOSE







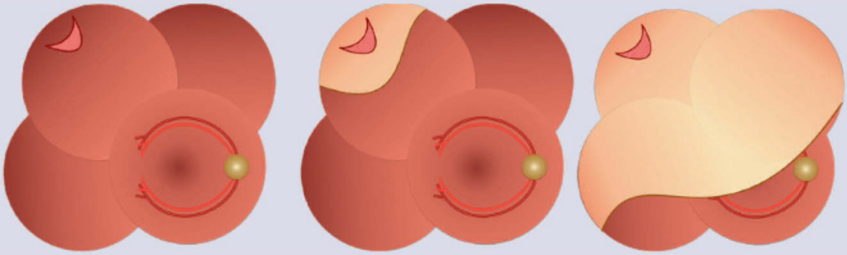
OPACIFICATION DE LA CAPSULE POSTÉRIEURE

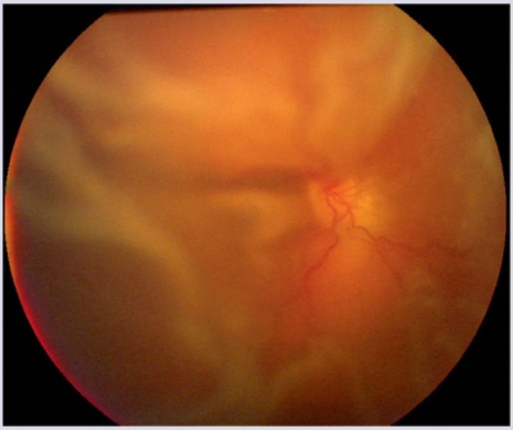
↓

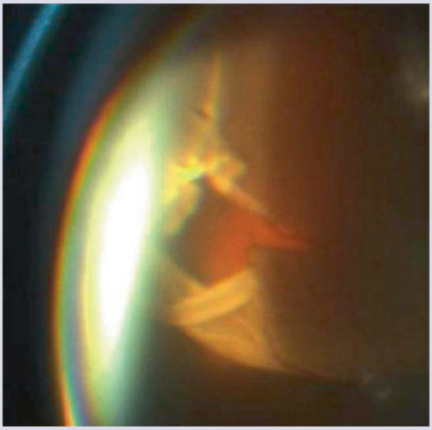
CAPSULOTOMIE POSTÉRIEURE AU LASER YAG

4.5 Décollement de rétine rhegmatogène

À N'IMPORTE QUEL MOMENT







5 Cataracte : tableau récapitulatif

Anamnèse	• Baisse d'acuité visuelle progressive le plus souvent bilatérale dans sa forme sénile • Œil blanc indolore • Halos colorés • Myopie d'indice • Diplopie monoculaire
Diagnostic différentiel	DMLA précoce (drusens) DMLA atrophique (ET PAS GLAUCOME CHRONIQUE qui ne donne pas de BAV)
Bilan pré-opératoire	• OCT maculaire • Biométrie pour le calcul de la puissance de l'implant : kératométrie et mesure de la longueur axiale (écho A ou B) • Examen ophtalmologique complet avec examen de la rétine ++ : - OCT maculaire : DMLA? Oedème maculaire ? - rétinopathie diabétique ? - déchirures de rétine ?
Traitement	Extraction extra-capsulaire du cristallin par phako-émulsification et mise en place d'un implant de chambre postérieure
Complications de la chirurgie	• Rupture capsulaire postérieure • Endophtalmie aiguë postopératoire • Décompensation d'une rétinopathie diabétique • Œdème maculaire post-opératoire : syndrome d'Irvine-Gass • Opacification secondaire de la capsule postérieure • Décollement de rétine

Chapitre 09

Vitré



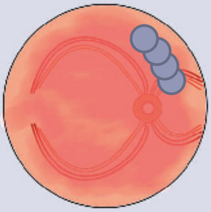
Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 81. Œil rouge et/ou douloureux
Item 201. Traumatisme oculaire
Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte

1 Hémorragie intra-vitréenne

1.1 Sémiologie

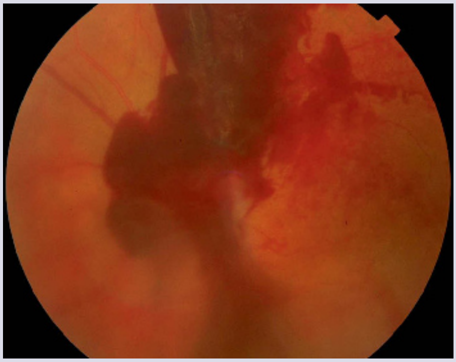


MYODÉSOPSIES
« PLUIE DE SUIE »



BAV

BAV
ŒIL
BLANC
INDOLORE

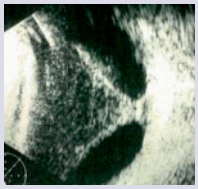


VITRÉ FLOU ET ROUGE
ET/OU SANG VISIBLE

1.2 Conduite à tenir devant une hémorragie intra-vitréenne



Examen BILATÉRAL du fond d'œil (centre et périphérie au verre à 3 miroirs) → Si FO inaccessible du côté atteint : **échographie en mode B** pour éliminer décollement de rétine



DR TOTAL

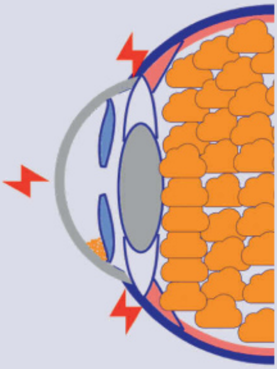
- Déchirure → Cerclage laser en urgence
- Décollement de rétine → Chirurgie par vitrectomie
- Rétinopathie diabétique proliférante → Photocoagulaion pan-rétinienne en urgence

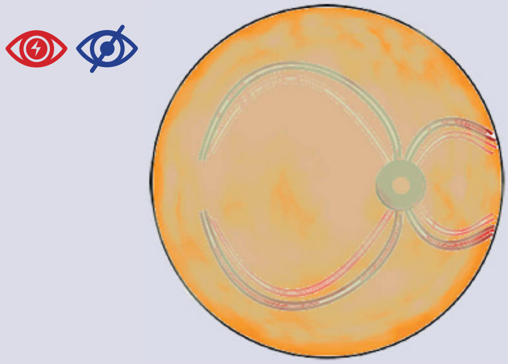
ATTENTION

L'examen du fond d'œil controlatéral est impératif :
- pour rechercher une déchirure au verre à 3 miroirs
- pour rechercher une rétinopathie diabétique proliférante.

2 Endophtalmie aiguë post-opératoire

2.1 Physiopathologie

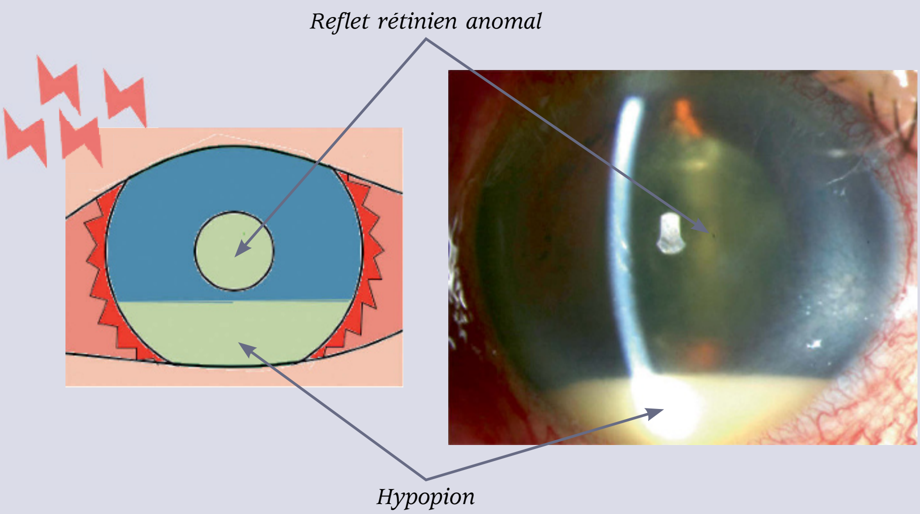




FO RENDU INACCESSIBLE PAR L'INFECTION PURULENTE DU VITRÉ

POUR COMPRENDRE
- L'endophtalmie est définie par une infection bactérienne du vitré.
- Elle doit être suspectée devant toute BAV intense après chirurgie ou traumatisme à globe ouvert ou injection intra-vitréenne.
- C'est une urgence ophtalmologique.

2.2 Sémiologie



2.3 Endophtalmie aiguë : tableau récapitulatif

Sémiologie
• BAV quasi-totale constante • Rougeur et douleur intense avec cercle périkératique, inconstante • Œdème palpébral • Hypopion • Reflet rétinien anormal
Physiopathologie
• Germes exogènes apportés dans l'œil au cours de toute chirurgie intra-oculaire, d'une injection intra-vitréenne ou lors d'un traumatisme perforant • Réservoir : cutané, culs-de-sac conjonctivaux • Infection purulente du vitré à cocci gram + (staphylocoque, streptocoque) • Pronostic sombre
Terrain
• Diabète • Chirurgie compliquée : rupture capsulaire lors de la chirurgie de la cataracte • Chirurgie en contexte infectieux : conjonctivite bactérienne +++ • Abcès cornéen perforé
Traitement
• Hospitalisation en urgence • Prélèvements bactériologiques : ponction de vitré, ponction de chambre antérieure (sauf si infection de surface) • Antibiothérapie intra-oculaire à large spectre par injections intra-vitréennes répétées : vancomycine + ceftazidime • Antibiothérapie systémique à large spectre à bonne pénétration intra-oculaire : levofloxacine + imipénème • Corticothérapie selon les équipes • Chirurgie : vitrectomie de sauvetage, énucléation si fonte purulente

Page blanche

Chapitre 10

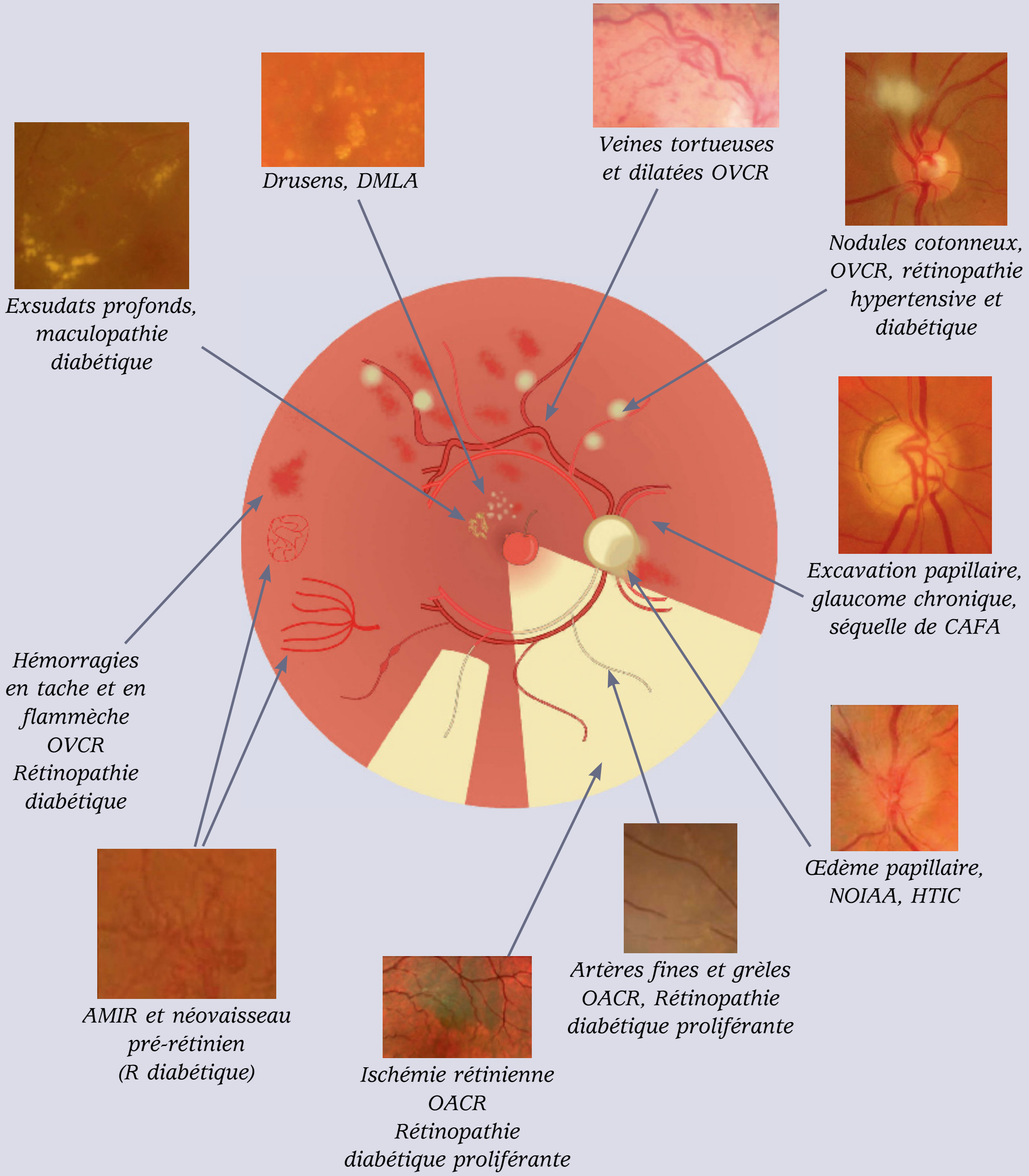
Rétine



Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte
Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte
NOIAA et NORB : voir «nerf optique»
Hémorragie intra-vitréenne : voir «vitré»

1 Principaux signes à connaître au fond d'œil

1.1 Schéma récapitulatif



1.2 Tableau récapitulatif des principaux signes au fond d'œil

NODULE COTONNEUX

Physiopathologie	Infarctus localisé des fibres ganglionnaires rétiniennes
Localisation intra-rétinienne	Superficielle
Sémiologie	Lésion blanche de petite taille, mal limitée, masquant les vaisseaux
Disposition	Pôle postérieur = rétine centrale
Étiologies	Rétinopathie diabétique (proliférante ou non), surtout si associée à poussée hypertensive OVCR Rétinopathie hypertensive aiguë

DRUSENS

Physiopathologie	Accumulation de résidus de la phagocytose de photorécepteurs par les cellules de l'épithélium pigmentaire
Localisation intra-rétinienne	Profonde Sous l'épithélium pigmentaire
Sémiologie	Dépôts blanchâtres profonds bien limités de forme et de taille variables
Disposition	Maculaire
Étiologies	DMLA

EXSUDATS PROFONDS

Physiopathologie	Hyper-perméabilité capillaire Rupture de la barrière hémato-rétinienne Accumulation de lipoprotéines
Localisation intra-rétinienne	Profonde, ne masque pas les vaisseaux car ils sont plus superficiels que les exsudats
Sémiologie	Dépôts jaunes, bien limités, habituellement disposés en couronne autour d'une anomalie microvasculaire, d'un œdème maculaire ou d'un néovaisseau.
Disposition	Prédominance maculaire
Étiologies	Rétinopathie diabétique Maculopathie diabétique

ŒDÈME MACULAIRE

Physiopathologie	Épaississement maculaire d'origine multiple : exsudation, inflammation notamment
Localisation intra-rétinienne	Sous-rétinienne (liquide entre l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs) ou intra-rétinienne (liquide, cellules inflammatoires notamment)
Sémiologie	Syndrome maculaire : BAV brutale, scotome central, métamorphosies, micropsies, macropsies Pour l'ECN, savoir reconnaître un œdème maculaire sur un cliché d'OCT : zones hyporéflectives (noires), augmentation de l'épaisseur rétinienne et perte de l'entonnoir fovéolaire = « pas plat »
Étiologies	DMLA exsudative Maculopathie diabétique Inflammation post-opératoire (syndrome d'Irvine-Gass) ou uvéitique OVCR

ŒDÈME BLANC RÉTINIEN ISCHÉMIQUE

Physiopathologie	Ischémie des couches internes (= superficielles) de la rétine secondaire à une occlusion artérielle (OACR) ou des capillaires artériels (OVCR ischémique, rétinopathie diabétique proliférante)
Sémiologie	Fond rétinien blanc avec absence de remplissage capillaire
Disposition	Diffuse si OACR à l'exception de la fovéa (alors qualifiée de « rouge cerise ») En aval de l'artère occluse (si occlusion de branche)
Étiologies	OACR OVCR ischémique Rétinopathie diabétique proliférante

EXCAVATION PAPILLAIRE

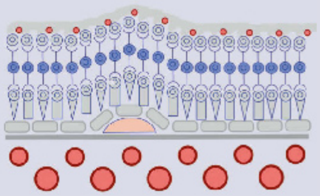
Physiopathologie	Compression de la tête du nerf optique sous l'effet de l'hypertonie intra-oculaire Insuffisance circulatoire au niveau des capillaires de la tête du nerf optique
Sémiologie	Augmentation du rapport cup/disc Diminution de la taille de l'anneau neuro-rétinien
Étiologies	Glaucome chronique Séquelle de crise aiguë de fermeture de l'angle Compression extrinsèque du nerf optique : méningiome

ŒDÈME PAPILLAIRE

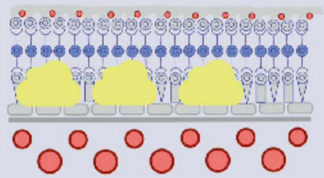
Sémiologie	Effacement des contours papillaires Hémorragies péri-papillaires
Étiologies	Bilatéral : HTIC Unilatéral : NOIAA, OVCR, NORB (atypique), rétinopathie hypertensive aiguë, uvéite

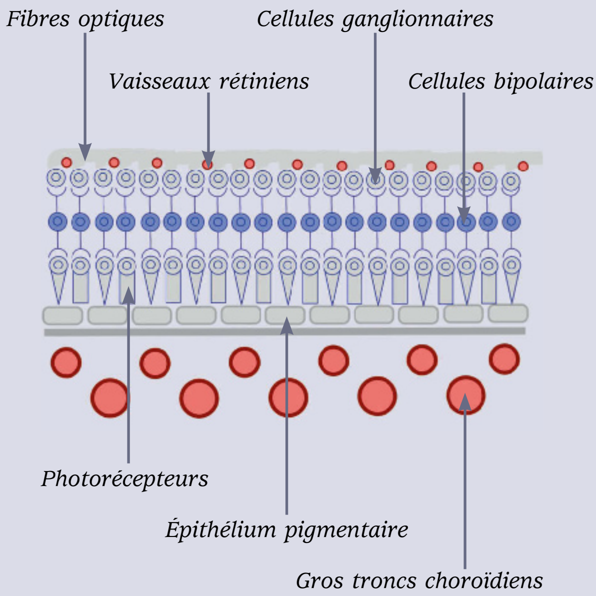
1.3 Principaux signes à connaître au fond d'œil à l'ECN : coupes histologiques

DRUSEN

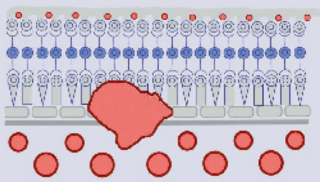


EXSUDATS PROFONDS

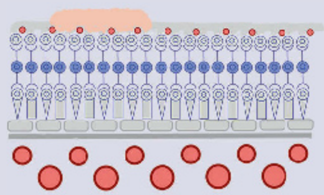




NÉOVAISSEAU CHOROÏDIEN



NODULES COTONNEUX

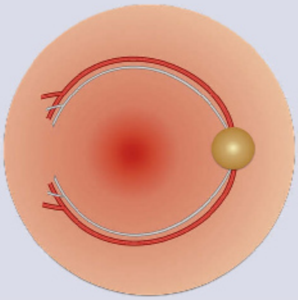


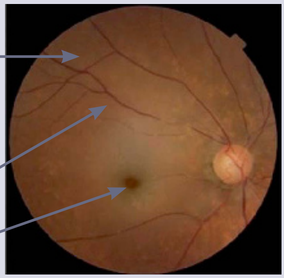
2 Occlusion de l'artère centrale de la rétine

2.1 Sémiologie

ŒIL BLANC ET INDOLORE

BAV BRUTALE ET PROFONDE





2.2 Étiologies

OACR

- THROMBOSE
  - THROMBOSE INFLAMMATOIRE PAR MALADIE DE HORTON
  - THROMBOSE ATHÉROMATEUSE
- EMBOLIE + +
  - CARDIOPATHIE EMBOLIGÈNE
  - EMBOLE D'ORIGINE CAROTIDIENNE

2.3 Bilan étiologique devant une OACR

Embolie++	Bilan pré-thérapeutique	Thrombose inflammatoire (Maladie de Horton)	Thrombose athéromateuse
Cardiopathie emboligène : • ECG/Holter ECG • ETT/ETO	• **TDM ou IRM cérébrale** avant aspirine (pour éliminer une hémorragie cérébrale) • Bilan pré-corticothérapique si Horton (BU, ECG, K+ au minimum)	**NFS VS CRP**	• GAJ • Bilan lipidique complet • Mesure TA • Tabac
Athérome carotidien : • Echo-Doppler des troncs supra-aortiques • Angioscanner des troncs supra-aortiques		Biopsie artère temporale : • unilatérale, sur plus de 2 cm • pan-artérite segmentaire et focale, avec destruction de la limitante élastique interne et infiltrats de cellules géantes • nombreux faux négatifs du fait du caractère focal de l'atteinte artérielle • reste positive après le début de la corticothérapie urgente.	

2.4 Conduite à tenir devant une cécité monoculaire brutale

Cécité monoculaire brutale

↓

Suspicion d'occlusion artérielle

- OACR → Artère centrale de la rétine → Urgence neuro-vasculaire
- NOIAA → Artère du nerf optique → Urgence neuro-vasculaire

2.5 Conduite à tenir en cas d'OACR

À traiter comme un «AVC de la rétine»

OACR

↓

- Hospitalisation en unité neuro-vasculaire
- **Aspirine** per os ou IV : 160 à 300 mg en l'absence de contre-indication à l'imagerie cérébrale

↓ Bilan en urgence

- Horton : NFS VS CRP
- Cardiopathie emboligène : **ECG/Holter ECG/Échographie cardiaque**
- Athérome carotidien : **Écho-doppler ou angioscanner des TSA**

TDM ou IRM cérébrale en urgence

↓

HORTON | Thrombose non artéritique | Cardiopathie emboligène | Embole d'origine carotidienne

HORTON ↓

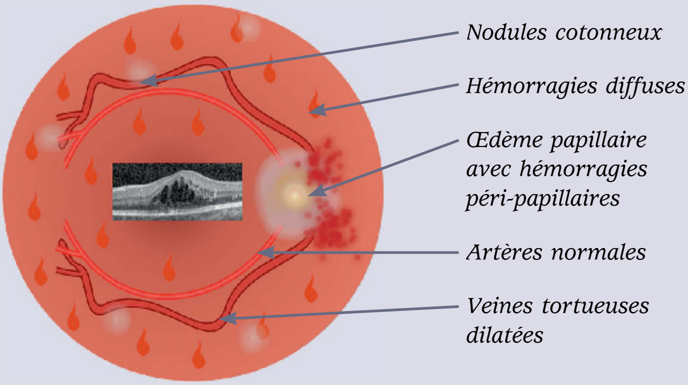
- Corticothérapie urgente : bolus IV de méthylprednisolone
- Relai per os
- Biopsie artère temporale dans les 5 jours

3 Occlusion de la veine centrale de la rétine

3.1 Sémiologie

ŒIL BLANC ET INDOLORE

BAV RAPIDE SOUVENT PROFONDE



LE DIAGNOSTIC D'UNE OVCR EST CLINIQUE



VEINES :
- Tortueuses
- Dilatées

ARTÈRES :
- Normales

MACULA :
- Œdème maculaire
- Hémorragies
- Ou normale

PAPILLE :
- Œdème
- Hémorragies péri-papillaires

FOND RÉTINIEN :
- Hémorragies en flammèche diffuses
- Nodules cotonneux

3.2 OVCR : bilan étiologique

Facteurs de risque cardiovasculaires	Coagulopathie si < 50 ans	Glaucome chronique	Maladie de Horton si arguments cliniques
• Recherche d'une HTA • GAJ • Bilan lipidique complet • Tabac • Antécédents	• Syndrome des anti-phospholipides • Hyper-homocystéinémie • Résistance à la protéine C activée • Déficit en protéine C, en protéine S • Traitement contraceptif	• Mesure de la TIO avec pachymétrie • Examen de la papille au fond d'œil et à l'OCT papillaire • Champ visuel • Gonioscopie	NFS VS CRP Biopsie artère temporale : • unilatérale, sur plus de 2 cm • pan-artérite segmentaire et focale, avec destruction de la limitante élastique interne et infiltrats de cellules géantes • nombreux faux négatifs du fait du caractère focal de l'atteinte artérielle • reste positive plusieurs jours après le début de la corticothérapie urgente.

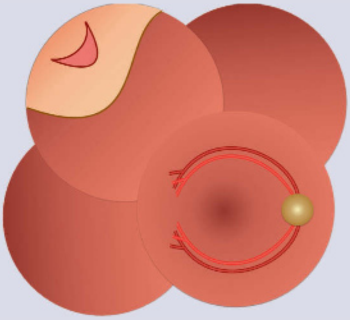
3.3 OVCR : forme ischémique

Physiopathologie	Fréquence	Facteurs prédictifs	Diagnostic positif	Complications
• Ischémie capillaire secondaire à la stase veineuse • C'est la forme de mauvais pronostic.	1/4 des OVCR	• AV initialement < 1/20	Angiographie à la fluorescéine : • ischémie rétinienne diffuse	Néovascularisation irienne responsable d'un glaucome néovasculaire • Blocage de l'excrétion de l'humeur aqueuse par l'envahissement du trabéculum par des néovaisseaux iriens • Tableau comparable à la CAFA mais en l'absence de blocage pupillaire • Urgence : hypotonisants locaux et systémiques, photocoagulation panrétinienne, IVT d'anti-VEGF
		• Réflexe photomoteur direct diminué		
		• Hémorragies volumineuses et profondes • Nodules cotonneux nombreux		Néovascularisation pré-rétinienne responsable d'hémorragies intra-vitréennes

4 Décollement de rétine

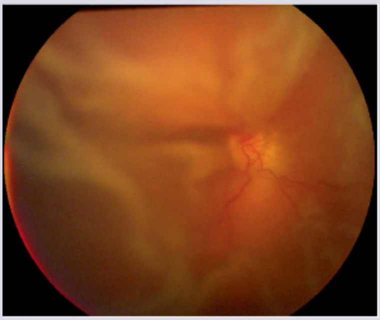
4.1 Sémiologie

Toujours préciser si la macula est épargnée « macula ON » ou décollée « macula OFF »

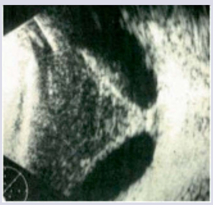


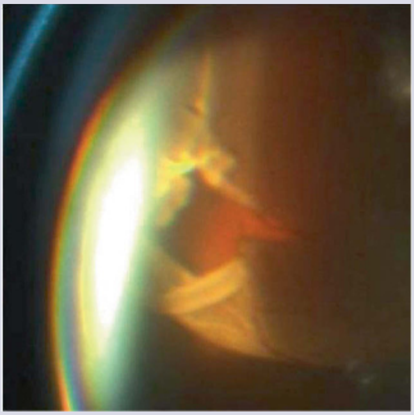
BAV SI MACULA DÉCOLLÉE
ŒIL BLANC INDOLORE

DR RHEGMATOGÈNE COMPLIQUANT UNE DÉCHIRURE DE LA RÉTINE PÉRIPHÉRIQUE



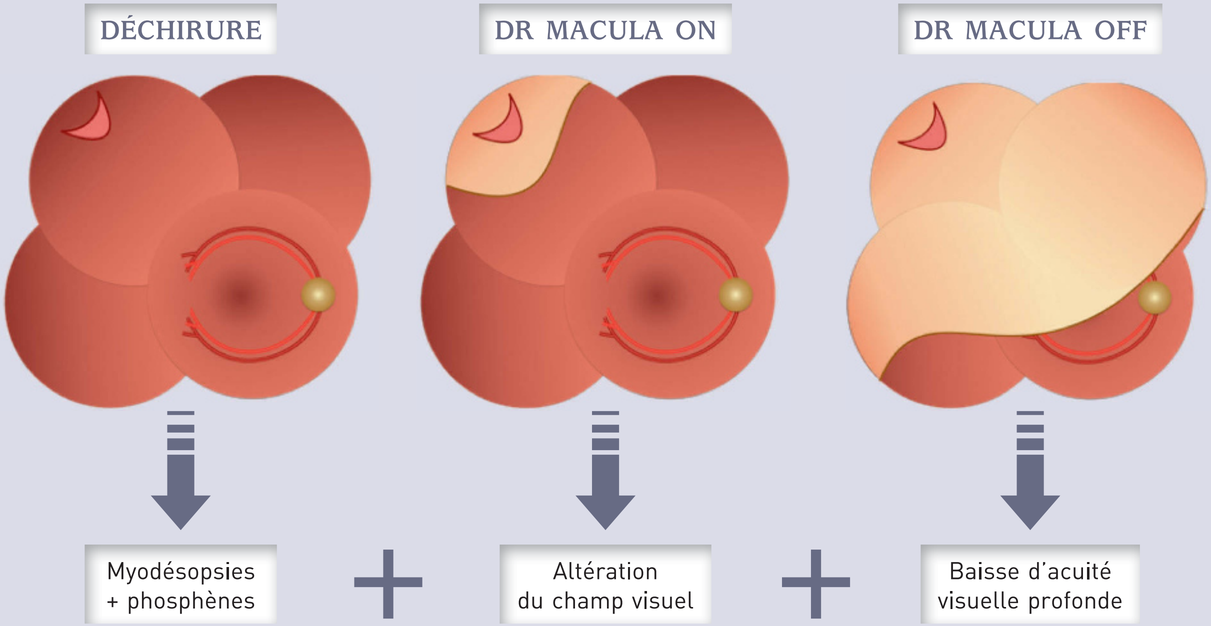
DR TOTAL





DÉCHIRURE VISIBLE SUR LA RÉTINE DÉCOLLÉE

4.2 Décollement de rétine : corrélation entre stade et anamnèse



4.3 Décollement de rétine : tableau récapitulatif

<table>
<tr><th>Physiopathologie</th><td colspan="3">• La traction des fibres vitréennes sur la rétine entraîne tout d'abord une déchirure.
• Puis du fluide d'origine vitréenne s'infiltre sous la rétine par la brèche.
• Le front de DR progresse de la périphérie jusqu'au centre</td></tr>
<tr><th>Facteurs de risque ++</th><td colspan="3">• Myopie
• Traumatisme oculaire même ancien
• Chirurgie intra-oculaire
• Antécédent de déchirure ou décollement de rétine (même si controlatéral)
• Âge</td></tr>
<tr><th>Anamnèse</th><td colspan="3">• Myodésopsies phosphènes signant la survenue d'une déchirure avec traction vitréenne
• Altération du champ visuel correspondant à la zone de rétine décollée
• BAV profonde lorsque la macula est décollée</td></tr>
<tr><th>Diagnostic positif</th><td>Fond d'œil bilatéral au verre à 3 miroirs :
• déchirure
• décollement de rétine adjacente (aspect de linge mouillé)</td><td>Examen controlatéral : déchirure ? DR débutant ?</td><td>En cas d'hémorragie intra-vitréenne, une échographie en mode B est indispensable pur rechercher un DR</td></tr>
<tr><th>Diagnostic de gravité</th><td colspan="3">Macula décollée = macula OFF</td></tr>
<tr><th>Traitement</th><td>Chirurgie en urgence différée (24 à 72 h).</td><td colspan="2">Cerclage des déchirures en urgence sur l'autre œil
« Dans le DR, l'urgence c'est l'autre œil »</td></tr>
<tr><th>Suivi</th><td>Contrôle régulier du FO</td><td>Consulter en urgence en cas de signe de déchirure (phsophènes++)</td><td>Suivi post-op classique : éliminer endophtalmie si BAV + œil rouge/douloureux</td></tr>
</table>

5 Rétinopathie diabétique

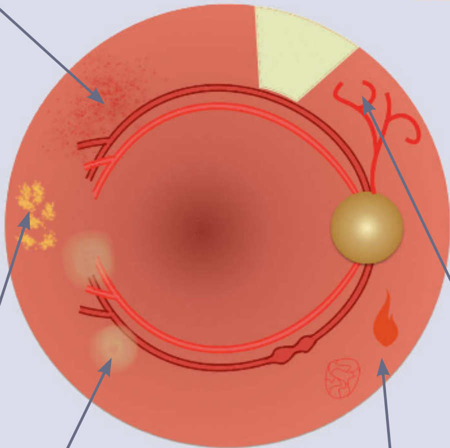
5.1 Signes au fond d'œil en fonction du stade

SIGNES PRÉCOCES : RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE MINIME À MODÉRÉE

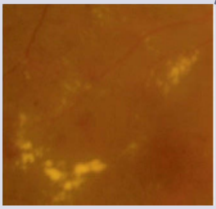


Hémorragies punctiformes et microanévrysmes rétiniens

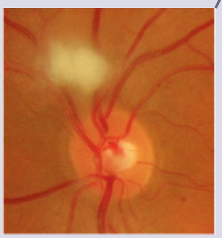
PAS DE BAV ŒIL BLANC ET INDOLORE



SIGNES NON PRIS EN COMPTE DANS L'ÉVALUATION DE LA GRAVITÉ



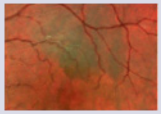
Exsudats profonds

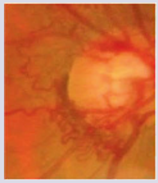


Nodules cotonneux

SIGNES DE GRAVITÉ

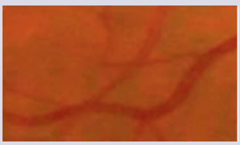


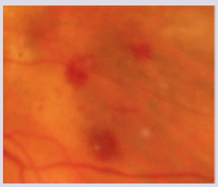




Rétinopathie diabétique proliférante :
- Néovaisseaux pré-rétiniens
- Ischémie étendue

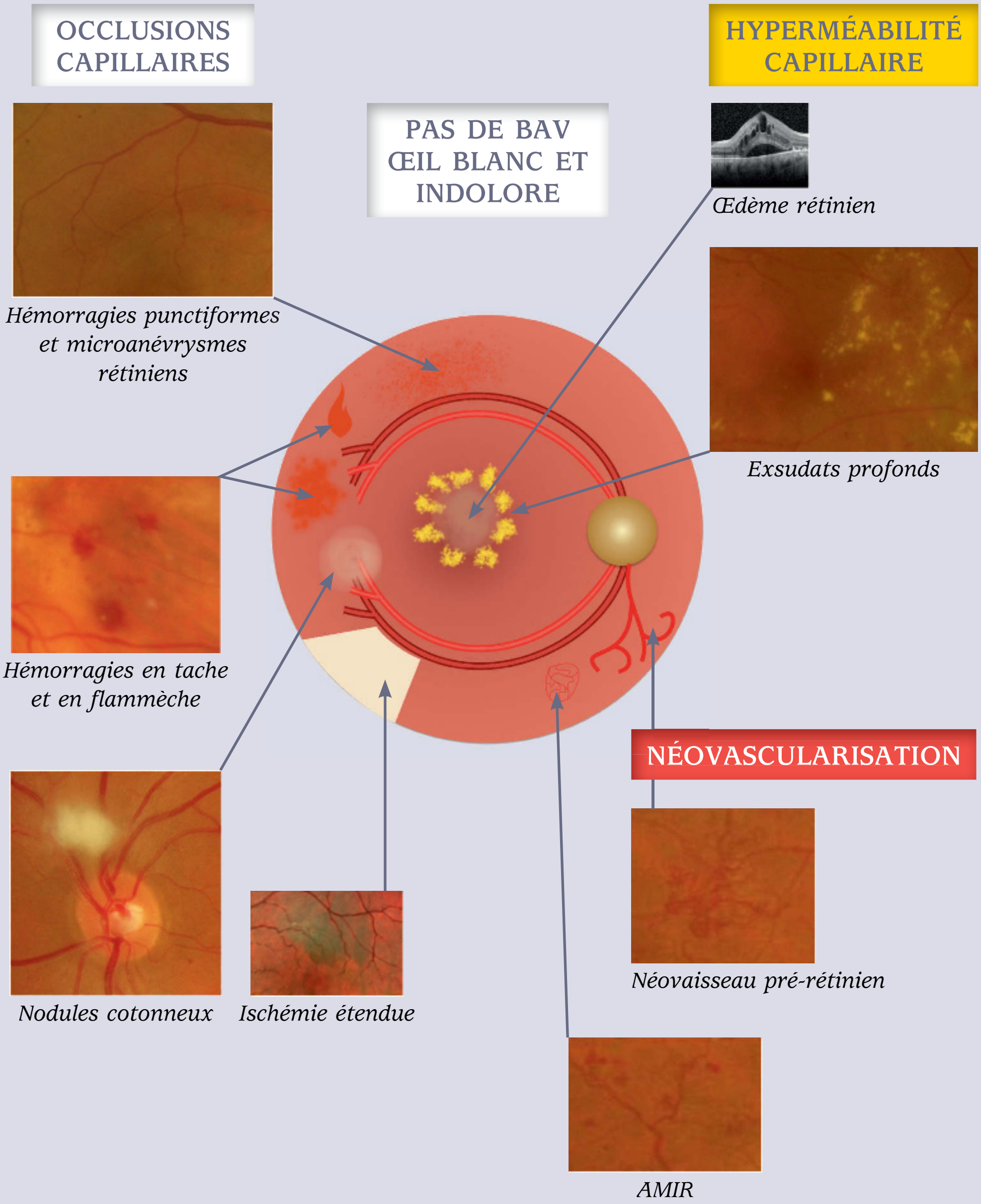
RDNP sévère ou pré-proliférante (règle du 4-2-1) :
- hémorragies en taches ou en flammèches dans les 4 cadrans
- dilatations veineuses dans 2 cadrans
- 1 AMIR





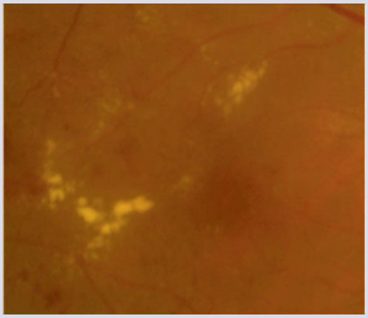


5.2 Rétinopathie diabétique : physiopathologie des lésions au FO

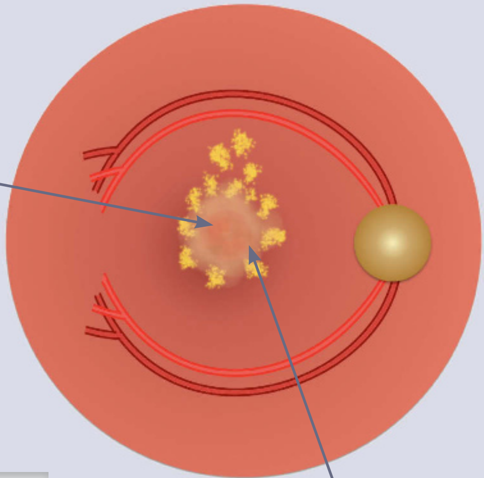


5.3 Maculopathie diabétique : signes évocateurs et de gravité

EXSUDATS PROFONDS

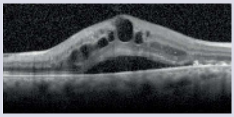


Exsudats profonds classiquement disposés en cercle autour d'une zone d'œdème maculaire



BAV ŒIL BLANC ET INDOLORE

OEDÈME MACULAIRE



Œdème maculaire dont la survenue est indépendante du stade de la rétinopathie diabétique si elle existe.

POUR COMPRENDRE

- L'atteinte du fond d'oeil au cours du diabète est séparée en deux grandes parties : la maculopathie diabétique d'une part, la rétinopathie diabétique d'autre part.
- Il n'existe pas de corrélation directe entre maculopathie et rétinopathie diabétiques.
- Outre l'équllibre du diabète et de la tension artérielle, le traitement de la rétinopathie repose sur la photocoagulation pan-rétinienne.
- Le traitement de la maculopathie diabétique commence aussi par l'équilibre du diabète et de la tension artérielle. Il repose ensuite sur le traitement de la rétinopathie associée en fonction de son stade. Il repose enfin sur les injections répétées d'anti-VEGF ou d'implants de dexaméthasone.

5.4 Rétinopathie diabétique : prise en charge diagnostique

Épidémiologie

- 30 % des diabétiques de type 1 ou de type 2
- Facteurs de risque de rétinopathie diabétique :
  - ancienneté du diabète
  - mauvais équilibre glycémique
  - autres facteurs de risque cardiovasculaires notamment hypertension artérielle
  - néphropathie diabétique
  - tabac

Facteurs de risque d'aggravation

- Grossesse
- Équilibration trop rapide de la glycémie
- Chirurgie intraoculaire (cataracte)
- Adolescence

Physiopathologie

• Hyperméabilité capillaire	• Occlusion capillaire	• Néovascularisation

Diagnostic positif

• Exsudats profonds • Œdème focal	• Hémorragies punctiformes • Micro-anévrysmes • Hémorragies en tache et en flammèche • Nodules cotonneux	• AMIR • Néovaisseaux pré-rétiniens et pré-papillaires

Signes associés

Contenu de la cellule :
Oedème maculaire diabétique
Artériosclérose
Rétinopathie hypertensive aigue

Complications

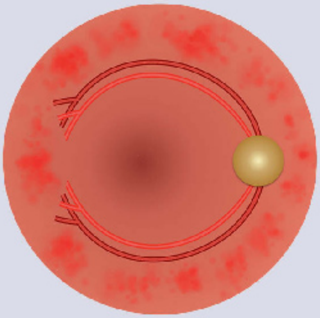
- Hémorragie intra-vitréenne par néovascularisation pré-rétinienne ou pré-papillaire
- Décollement de rétine tractionnel par néovascularisation pré-rétinienne
- Glaucome néovasculaire par néovascularisation angulaire :
  - blocage du trabéculum par des néovaisseaux angulaires lors de la rubéose irienne
  - tableau comparable à la crise alguë de fermeture de l'angle mais pas de blocage pupillaire
  - urgence : hypotonisants locaux et systémiques, photocoagulation pan-rétinienne, IVT d'anti-VEGF

5.5 Rétinopathie diabétique : conduite à tenir en fonction du stade

Stade	Rétinopathie diabétique non proliférante minime	Rétinopathie diabétique non proliférante modérée	Rétinopathie diabétique non proliférante sévère (pré-proliférante)	Rétinopathie diabétique proliférante ou **compliquée**
Diagnostic positif	Hémorragies punctiformes et micro-anévrysmes peu nombreux	Ni minime ni sévère	**Hémorragies en tache et en flammèche** (**4** cadrans) **Dilatations veineuses** (**2** cadrans) **AMIR** (**1** cadrans) = Règle du 4-2-1	Néovaisseaux pré-rétiniens et pré-papillaires Hémorragie intra-vitréenne Glaucome néovasculaire DR tractionnel
Traitement	Surveillance annuelle du fond d'œil + photos	Surveillance bi-annuelle du fond d'œil + photos	Surveillance bi-annuelle du fond d'œil + photos Envisager **PRP** sans urgence (en cas de facteurs de risque d'aggravation et après confirmation angiographique de l'indication)	**PRP urgente**

Ne pas oublier l'équilibre glycémique et de la tension artérielle quel que soit le stade

5.6 Rétinopathie diabétique : indications de la photocoagulation pan-rétinienne

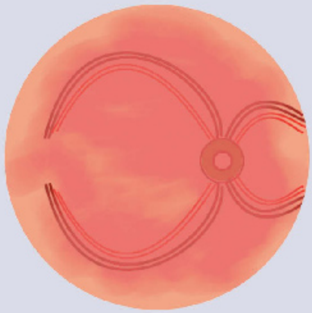


RDNP SÉVÈRE

PRP SANS URGENCE SI :
- situations à risque (adolescence, grossesse, normalisation trop rapide de la glycémie, chirurgie intra-oculaire)
- plages d'ischémie à l'angiographie

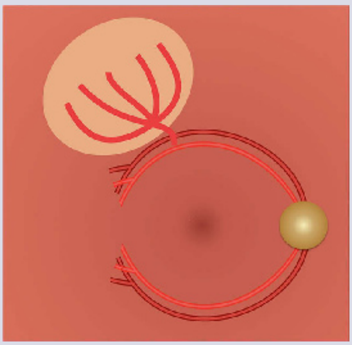


Néovaisseau pré-rétinien

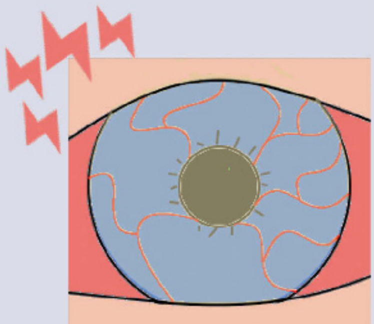


Hémorragie intra-vitréenne

PHOTOCOAGULATION PAN-RÉTINIENNE EN URGENCE



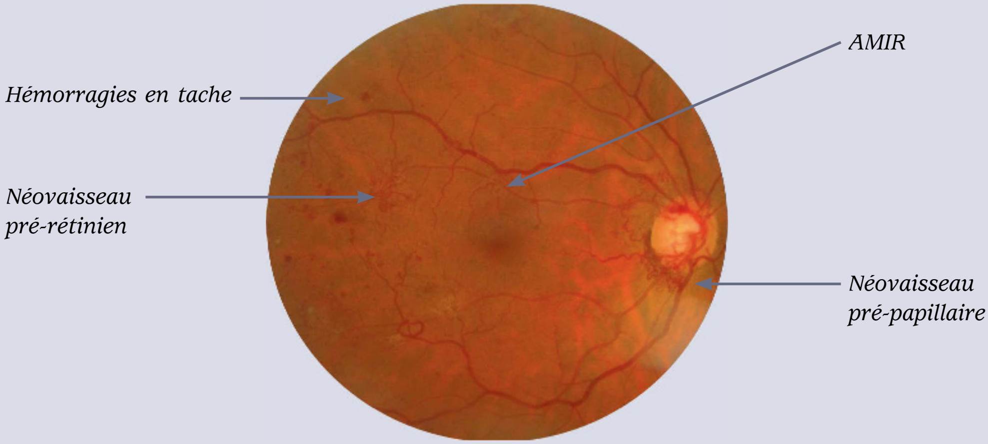
DR tractionnel



Glaucome néovasculaire

ATTENTION
Ne jamais oublier le traitement de l'oeil controlatéral, adapté au stade.

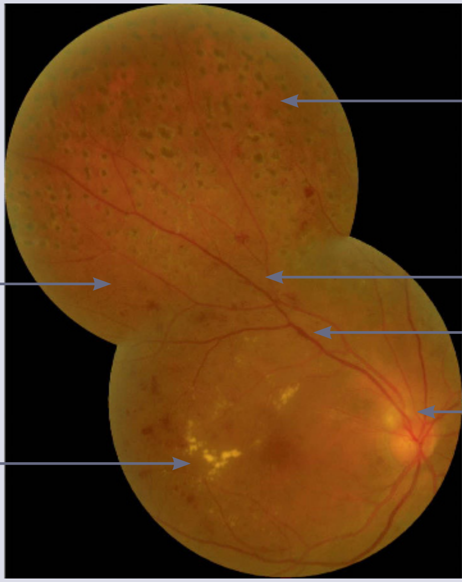
5.7 Rétinopathie diabétique : iconographies



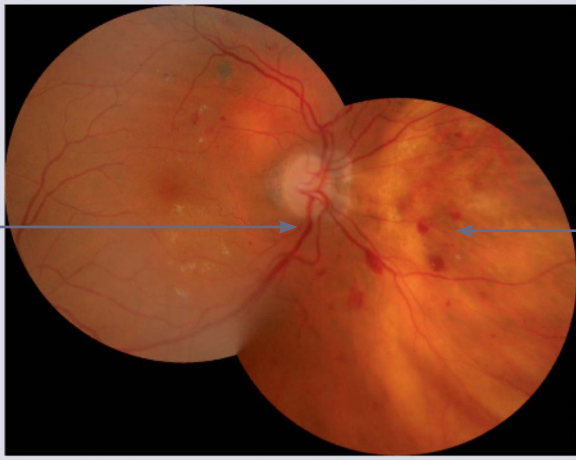
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE



RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE APRÈS PHOTOCOAGULATION PAN-RÉTINIENNE



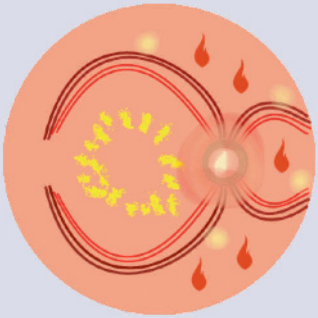
RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE
PROLIFÉRANTE APRÈS LASER



RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE
NON PROLIFÉRANTE SÉVÈRE

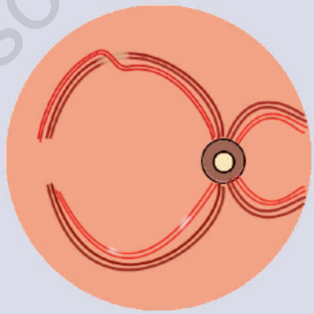
6 Rétinopathie hypertensive

6.1 Rétinopathie hypertensive aiguë



RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE AIGUË :
- Stade I : rétrécissement artériel diffus
- Stade II : nodules cotonneux, hémorragies rétiniennes, et exsudats profonds
- Stade III : œdème papillaire

6.2 Artériosclérose



CLASSIFICATION DE KIRKENDALL :
- Stade 1 : signe du croisement
- Stade 2 : signe du croisement + rétrécissement artériel en regard
- Stade 3 : engainements vasculaires, OBVR

À RECHERCHER EN CAS DE :
- Occlusion veineuse rétinienne (complication)
- Rétinopathie diabétique (association fréquente)

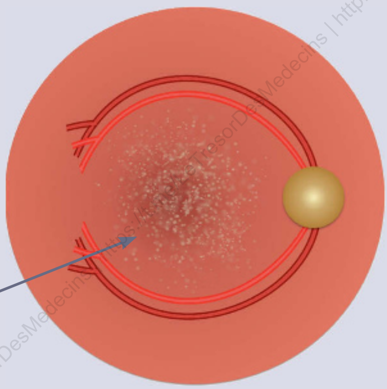
7 Dégénérescence maculaire liée à l'âge

7.1 DMLA précoce : drusens

BAV LENTE BILATÉRALE, SYMÉTRIQUE ET MODÉRÉE

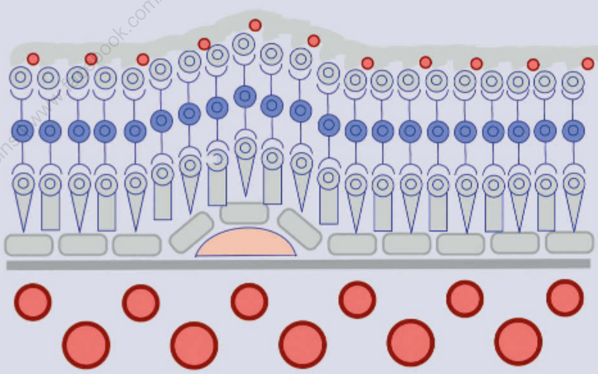
ŒIL BLANC INCOLORE



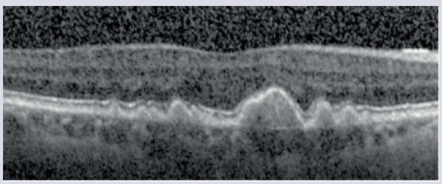


Drusens maculaires

Diagnostic différentiel : cataracte liée à l'âge



ATTENTION
Voir section «principaux signes à connaître au FO» pour plus de précisions sur les drusens

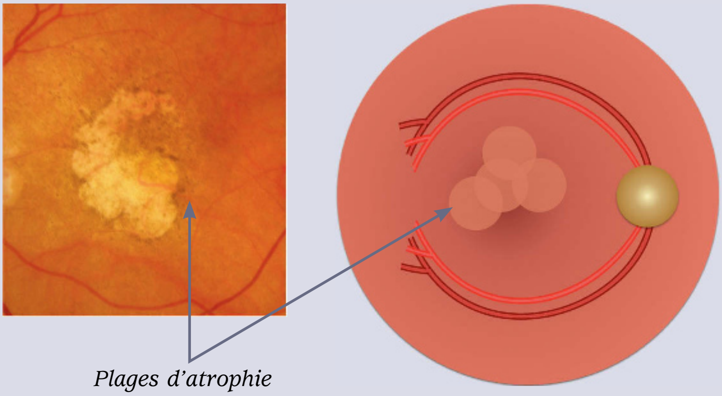


7.2 DMLA compliquée : atrophie

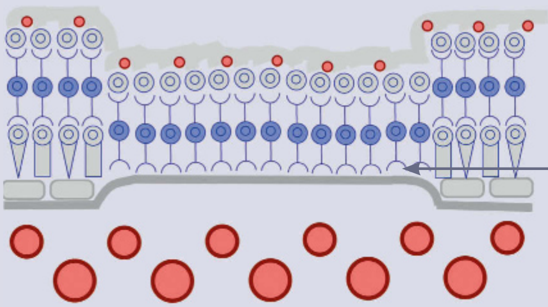
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL : CATARACTE LIÉE À L'ÂGE

BAV LENTE BILATÉRALE, ASYMÉTRIQUE ET PROFONDE

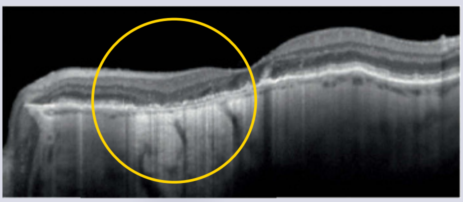
ŒIL BLANC INCOLORE



Plages d'atrophie



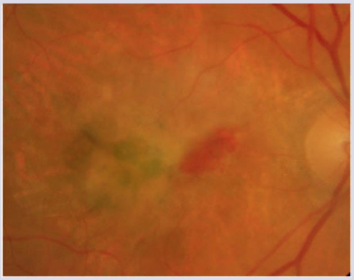
Atrophie de la rétine externe



7.3 DMLA compliquée : forme exsudative

DEVANT BAV RAPIDE UNILATÉRALE DU SUJET ÂGÉ : ÉLIMINER MALADIE DE HORTON

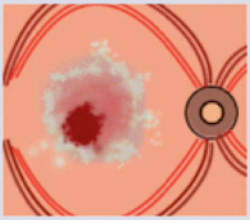
BAV RAPIDE UNILATÉRALE CHEZ PATIENT ÂGÉ

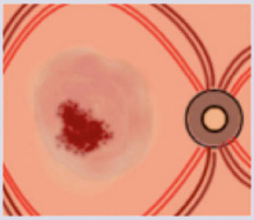


ŒIL BLANC INCOLORE

Scotomes
Métamorphopsies

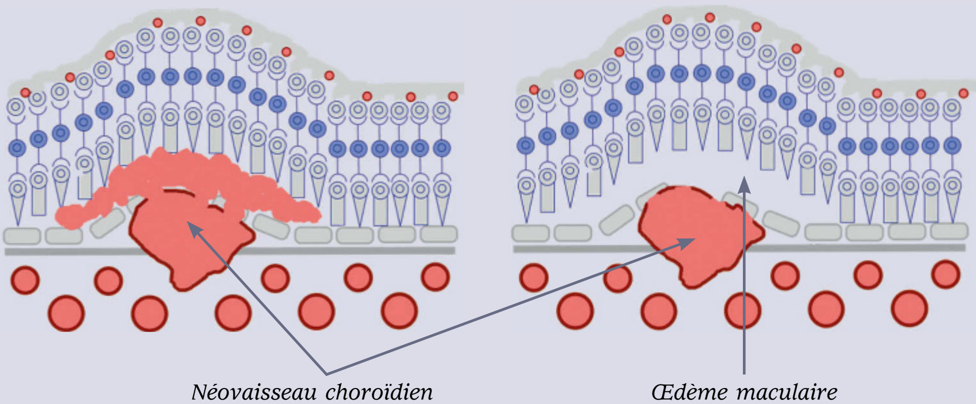
Hémorragie et/ou œdème maculaire





POUR COMPRENDRE

- Une DMLA exsudative peut survenir de novo ou compliquer une autre forme de DMLA (drusens, atrophie)



7.4 DMLA : tableau récapitulatif

	Physiopathologie	Terrain	Anamnèse
DMLA précoce	Accumulation de déchets métaboliques (drusens) Altérations de l'épithélium pigmentaire	Tabac Âge élevé Hérédité Facteurs de risque cardio-vasculaires	BAV BILATÉRALE et progressive MODÉRÉE Syndrome maculaire devant faire éliminer une complication néovasculaire si aggravation rapide
DMLA humide	• Rupture la barrière hémato-rétinienne • Néoangiogénèse d'origine choroïdienne envahissant la zone avasculaire centrale • Exsudation néovasculaire entraînant œdème et hémorragies maculaires • Destruction des cellules de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs		BAV RAPIDE et indolore la plus souvent UNILATÉRALE et PROFONDE avec syndrome maculaire marqué
DMLA atrophique	Dégénérescence des cellules de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs		BAV BILATÉRALE et LENTE PROFONDE Syndrome maculaire devant faire éliminer une complication néovasculaire si aggravation rapide

Examen ophtalmologique	Traitement	Complications
Drusens maculaire	Compléments nutritionnels Grille d'Amsler	Formes compliquées de DMLA : exsudative et atrophique
Fond d'œil et OCT maculaire : hémorragie et/ou œdème maculaire Angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine ou angio-OCT : néovaisseau choroïdien	Traitement étiologique : Injections intra-vitréennes répétées d'anti-VEGF sur une longue durée Surveillance étroite mensuelle : AV, FO, OCT Autosurveillance : grille d'Ambler Mesures associées : rééducation « BASSE VISION », aides optiques (loupes), handicap, commission du permis de conduire	Handicap visuel Complications des injections intra-vitréenne : endophtalmie aiguë, cataracte post-traumatique, DR
Atrophie géographique de la macula avec absence des couches rétiniennes externes (épithélium pigmentaire et photorécepteurs) et visibilité anormale des troncs choroïdiens sous-jacents	Compléments nutritionnels Mesures associées : rééducation « BASSE VISION », aides optiques (loupes), handicap, commission du permis de conduire	Handicap visuel

Page blanche

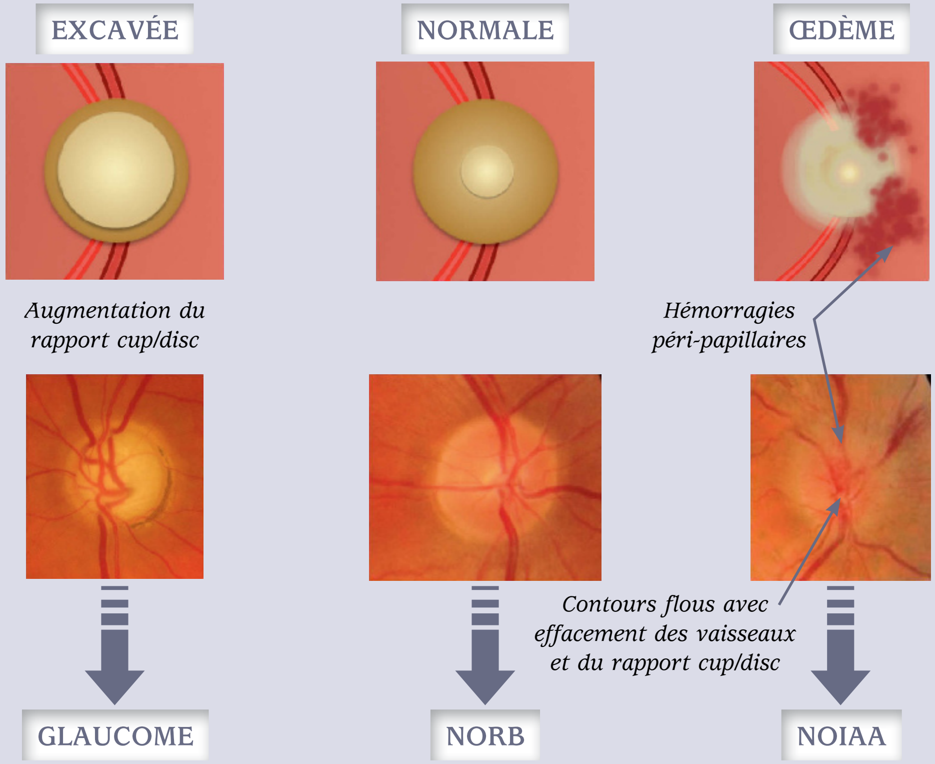
Chapitre 11

Nerf optique

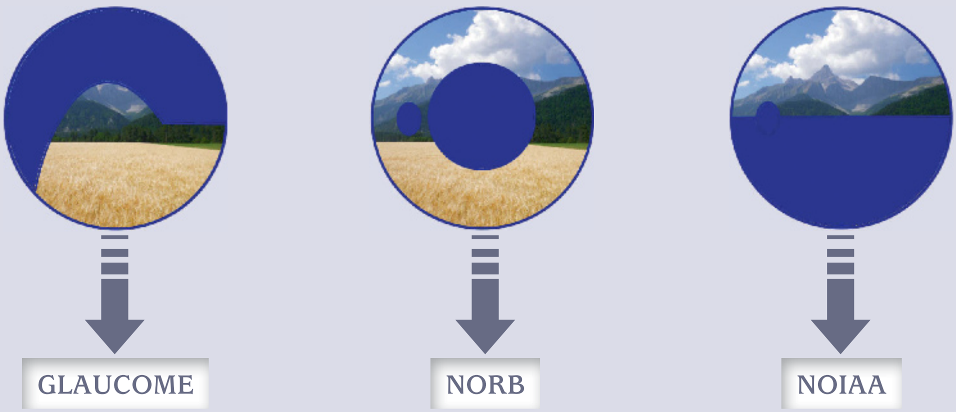
Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 82. Glaucome chronique
Item 102. Sclérose en plaques
Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte

1 Sémiologie des neuropathies optiques

1.1 Examen de la papille



1.2 Examen du champ visuel

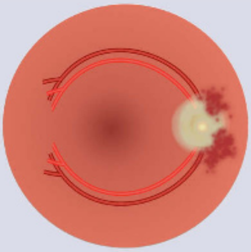


1.3 Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA)

Fond rétinien : normal

Macula : normale

BAV
ŒIL BLANC ET INDOLORE



Papille :
- *œdème papillaire*
- *hémorragies péri-papillaires*

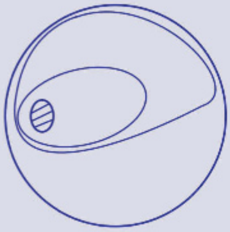


Veines : normales

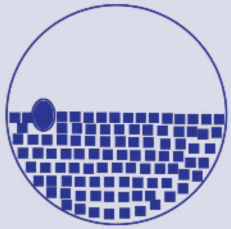
Artères : normales



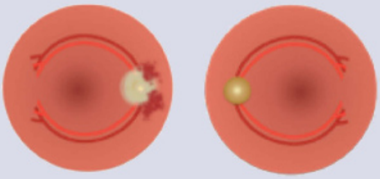
CE QUE VOIT LE PATIENT



CHAMP VISUEL DE GOLDMANN

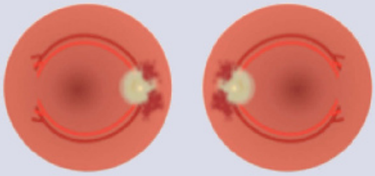


CHAMP VISUEL AUTOMATISÉ



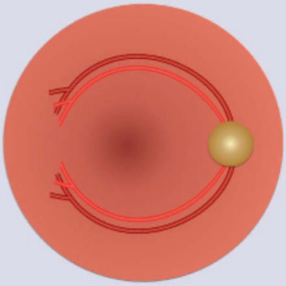
NOIAA : OEDÈME PAPILLAIRE UNILATÉRAL

≠



HTIC : OEDÈME PAPILLAIRE BILATÉRAL

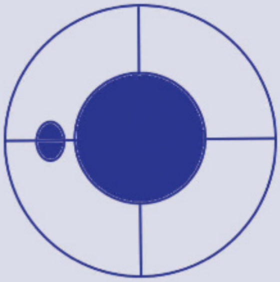
1.4 Neuropathie optique rétro-bulbaire (NORB)



FO NORMAL

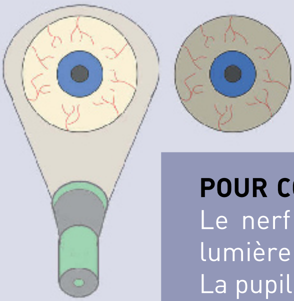
BAV
ŒIL
BLANC
INDOLORE

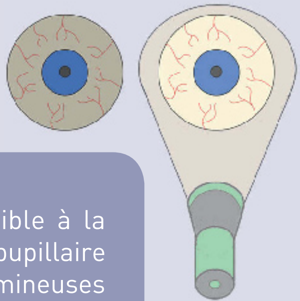
«Le patient et l'ophtalmologiste ne voient rien»



SCOTOME CENTRAL

SIGNE DE MARCUS-GUNN =
DÉFICIT PUPILLAIRE AFFÉRENT RELATIF



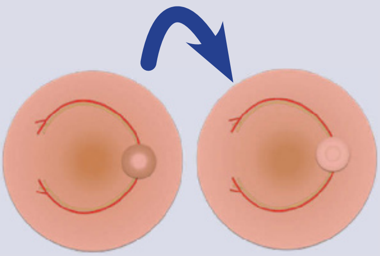


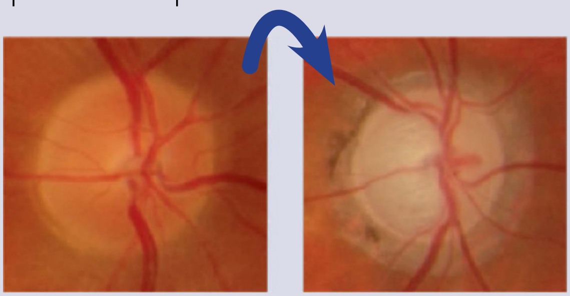
POUR COMPRENDRE
Le nerf optique touché est moins sensible à la lumière mais il n'existe pas de paralysie pupillaire
La pupille réagit donc aux stimulations lumineuses du coté sain mais pas du côté atteint.
Ceci est lié à une diminution de vitesses de conduction nerveuse du côté atteint.

Réflexe pupillaire direct diminué (œil droit touché)

Réflexe pupillaire consensuel normal (œil droit touché)

Pâleur pupillaire séquellaire



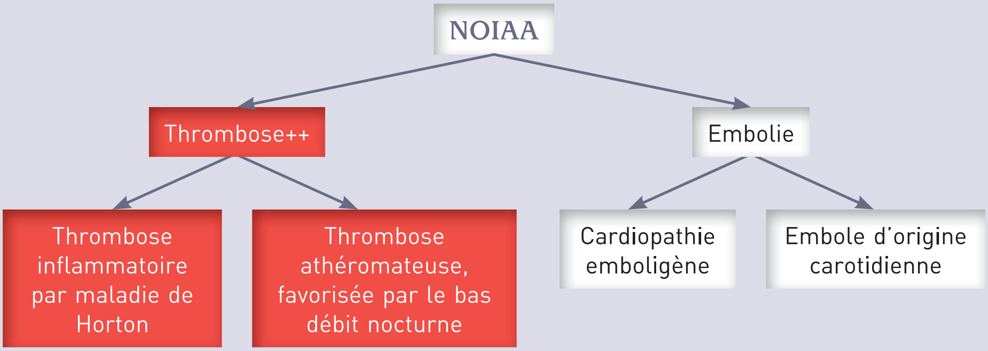


2 NORB : tableau récapitulatif

Sémiologie
• Œil blanc indolore • BAV brutale et profonde • Déficit pupillaire afférent relatif • Douleur à la mobilisation des globes oculaires mais l'œil reste blanc et indolore • Scotome central • Fond d'œil normal (ou, rarement, œdème papillaire modéré) • Trouble de la vision des couleurs
Étiologies
• SEP+++ Iatrogène : anti-tuberculeux (éthambutol) • Toxique • Idiopathique
Bilan
• Pré-corticothérapie : BU, ECG, K→, IRM cérébrale (+-PL), GAJ • Neurologique : hypersignaux de la substance blanche avec dissémination spatio-temporelle à l'IRM, éliminer diagnostic différentiel à l'IRMc • PEV : allongement des temps de latence traduisant une démyélinisation • PL : synthèse intra-thécale d'immunoglobulines, éliminer cause infectieuse
Traitement
• Orientation : hospitalisation en urgence • Bilan pré-corticothérapie avec IRM cérébrale • Bolus IV de méthylprednisolone de courte durée (1 g/j pendant 3 à 5 jours). • Deux objectifs : accélérer la récupération fonctionnelle et diminuer la probabilité d'un deuxième épisode. Le pronostic final n'est donc pas modifié.
Évolution
• Régression spontanée avec bonne récupération fonctionnelle en 3 mois • Récidive homo ou contro-latérale dans 30 % des cas • Évolution vers une SEP dans 30 % des cas

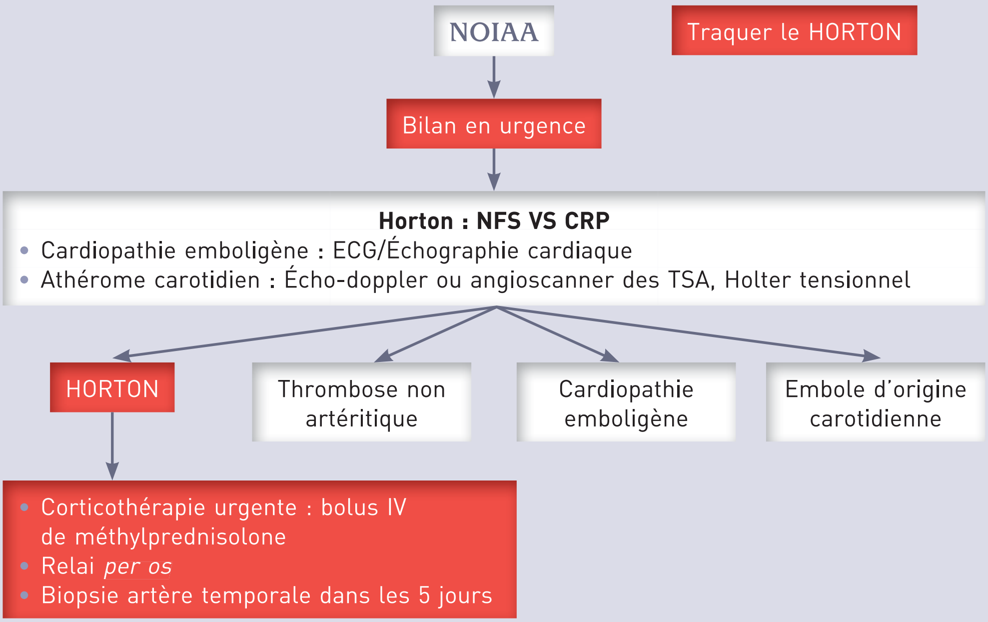
3 NOIAA : prise en charge diagnostique

3.1 NOIAA : étiologies



L'OACR et la NOIAA sont deux urgences vasculaires, mais les étiologies préférentielles sont différentes. On évoque en priorité une maladie de Horton devant une NOIAA et en priorité une embolie artérielle sur devant une OACR

3.2 NOIAA : conduite à tenir

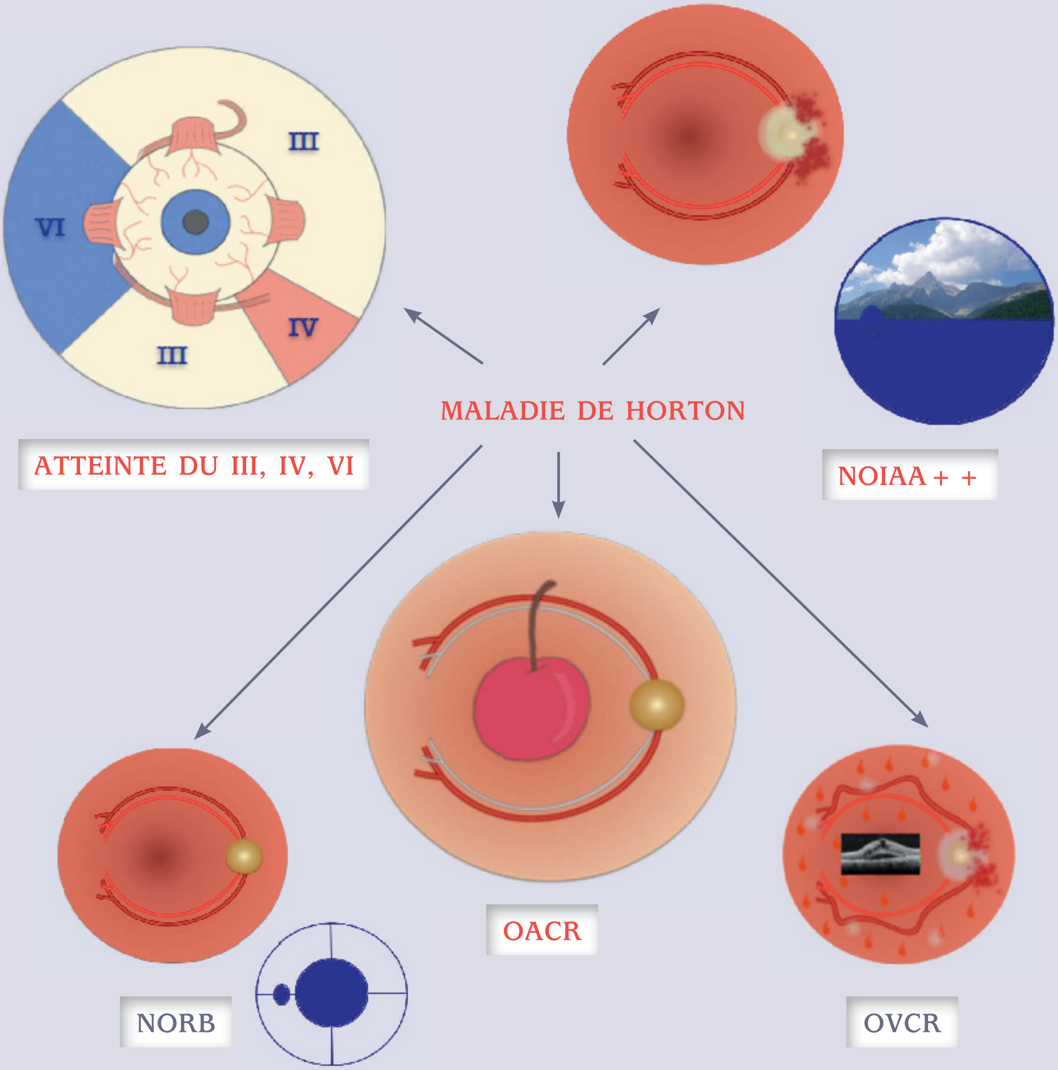


3.3 NOIAA : bilan étiologique

Thrombose inflammatoire (maladie de Horton) ++	Thrombose athéromateuse	Embolie (rare)	Contre-indications
NFS VS CRP+++	• GAJ • Bilan lipidique complet • Holter tensionnel • Tabac	Cardiopathie emboligène : • ECG/Holter ECG • ETT/ETO	• Bilan pré-corticothérapie si Horton (BU, ECG, K+ au minimum)
Biopsie artère temporale : • unilatérale, sur plus de 2 cm • pan-artérite segmentaire et focale, avec destruction de la limitante élastique interne et infiltrats de cellules géantes. • Nombreux faux négatifs du fait du caractère focal de l'atteinte artérielle. • Reste positive après le début de la corticothérapie urgente.		Athérome carotidien : • Écho-Doppler TSA • Angioscanner TSA	

4 Maladie de Horton : principales complications

POUR COMPRENDRE
La maladie de Horton entraine préférentiellement une NOIAA ou une diplopie par atteinte du III, du IV, VI. Mais elle est aussi responsable d'OACR, NORB, OVCR. Il faut donc toujours avoir le réflexe d'éliminer une maladie de Horton en cas de neuropathie optique aigue, d'occlusion vasculaire rétinienne, ou de diplopie brutale.



5 Glaucome chronique

5.1 Physiopathologie

TRIADE

Hypertonie intra-oculaire | Excavation papillaire | Altération du champ visuel

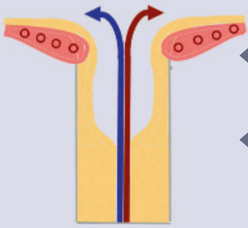
↓ Facteurs de risque

↓ Anomalies anatomiques et fonctionnelles

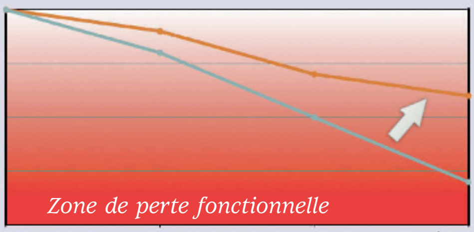
PAS DE BAV SAUF STADE FINAL
ŒIL BLANC ET INDOLORE

DÉGÉNÉRESCENCE DES FIBRES OPTIQUES

- Collyres corticoïdes
- Hypertonie intra-oculaire > 21 mmHG
- Myopie forte
- Traumatisme oculaire
- Uvéite



- Âge > 40 ans
- Hérédité
- Mélanodermie
- Facteurs de risque cardiovasculaires : diabète, apnées du sommeil, hypoperfusion



POUR COMPRENDRE

- Le glaucome chronique est une neuropathie optique dégénérative sous l'influence de nombreux facteurs de risque dont l'hypertonie intra-oculaire. Celle-ci n'est pas obligatoire.
- Il faut rechercher une atteinte anatomique (excavation papillaire) et fonctionnelle (altération du champ visuel) pour porter le diagnostic.
- L'objectif du contrôle de la tension intra-oculaire est de ralentir la dégénérescence des fibres optiques pour que le seuil de handicap fonctionnel ne soit jamais franchi.

5.2 Glaucome chronique : examen de la papille

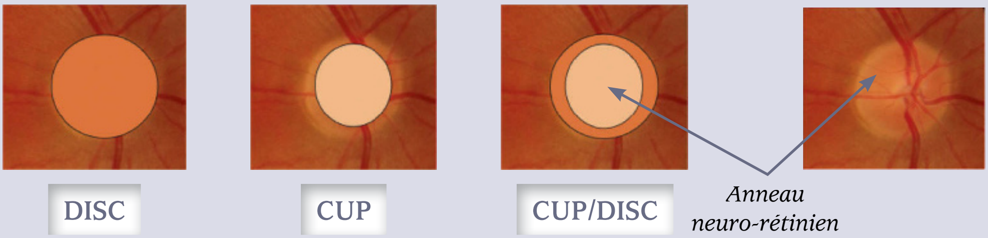
POUR COMPRENDRE

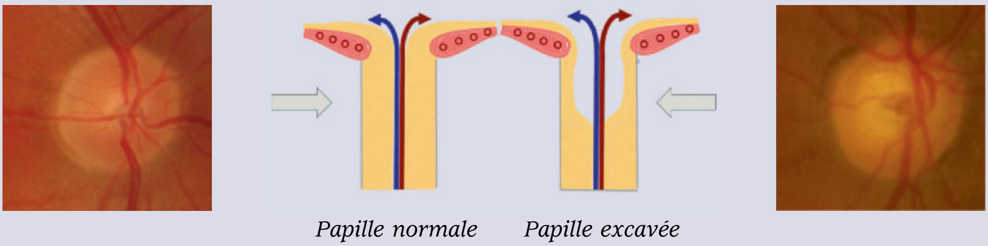
L'excavation papillaire est observée à l'examen du fond d'œil ou à l'OCT papillaire.

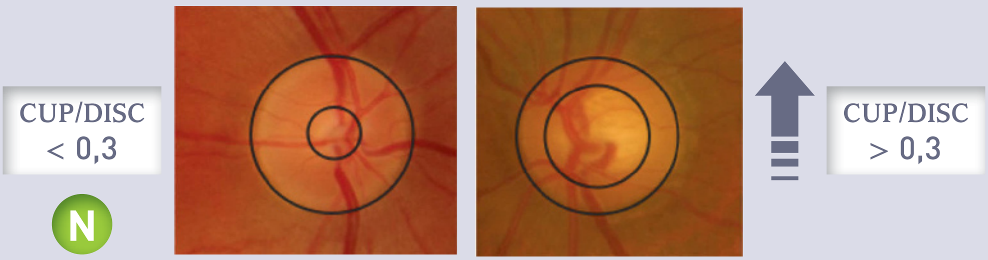
Pour cela, on définit un « disc » qui correspond au diamètre total de la papille, et une « cup » centrale qui correspond au diamètre de la zone sans fibres optiques.

L'anneau externe représente alors l'épaisseur des fibres optiques, appelé anneau neuro-rétinien.

Lorsque celui-ci est réduit à cause de la dégénérescence des fibres optiques, on parle d'augmentation du rapport cup/disc.

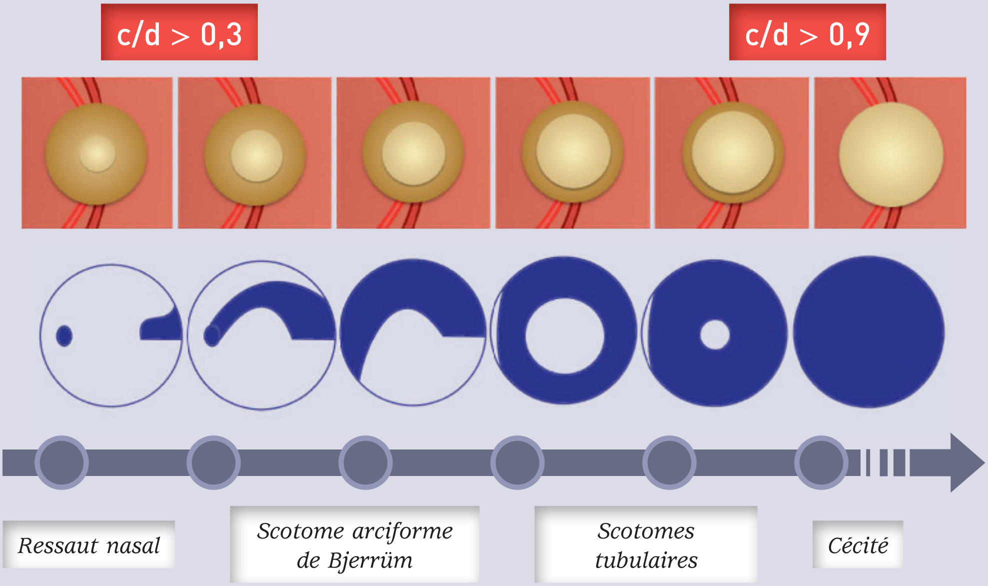






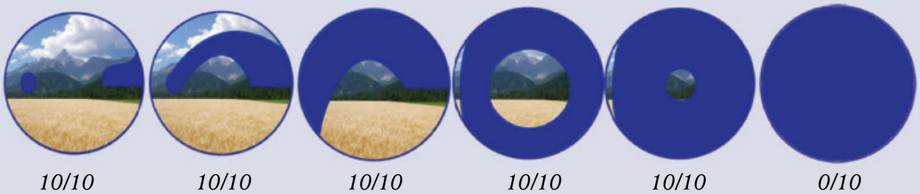
5.3 Glaucome chronique : examen du champ visuel

PROGRESSION DU GLAUCOME : PAPILLE ET CHAMP VISUEL



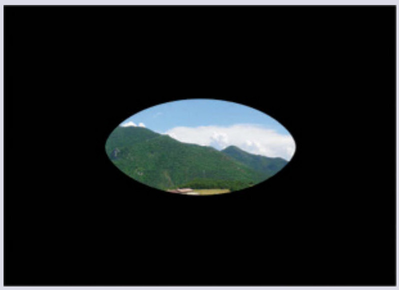
CHAMP VISUEL AUTOMATISÉ DE TYPE GOLDMANN

CE QUE VOIT LE PATIENT



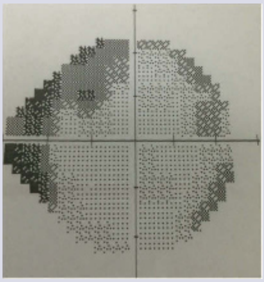
POUR COMPRENDRE

« Le glaucome chronique n'est pas une maladie de l'acuité visuelle. C'est une maladie du champ visuel. L'acuité visuelle est atteinte au stade agonique et précède l'évolution rapide vers la cécité totale. C'est pourquoi le patient reste asymptomatique jusqu'à un stade tardif. Un dépistage systématique au delà de 40 ans et/ou en présence de facteurs de risque est donc indiqué. »

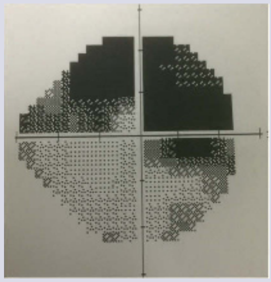


10/10 avec une canne blanche

5.4 Glaucome chronique : iconographies



RESSAUT NASAL



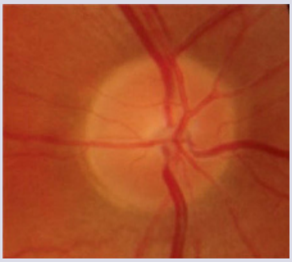
SCOTOME ARCIFORME



EXCAVATION AVANCÉE



EXCAVATION AVEC HÉMORRAGIE PAPILLAIRE (SIGNE D'ACTIVITÉ DU GLAUCOME)



PAPILLE NORMALE



PÂLEUR PAPILLAIRE : NEUROPATHIE OPTIQUE NON GLAUCOMATEUSE

5.5 Prise en charge diagnostique du glaucome chronique

Physiopathologie	Facteurs de risque
• Dégénérescence des fibres optiques sous l'influence de nombreux facteurs de risque dont l'hypertonie intra-oculaire. • En cas d'hypertonie intra-oculaire, qui n'est pas obligatoire, il faut rechercher un obstacle à l'excrétion de l'humeur aqueuse au niveau du trabéculum dans l'angle irido-cornéen. C'est l'intérêt de la gonioscopie.	• oculaires : myopie forte, traumatismes, uvéites, hypertonie intra-oculaire → 21mmHg • épidémiologiques : âge, hérédité, mélanodermie • cardiovasculaires : tous, notamment diabète et syndrome d'apnées du sommeil ++ • hypoperfusion : sténose carotidienne, hypotension artérielle

Anamnèse

- Asymptomatique jusqu'à un stade évolué irréversible
- Altération nasale puis circonférentielle du champ visuel
- Pas de BAV sauf au stade agonique
- Œil blanc indolore

Diagnostic étiologique

- Gonioscopie à la recherche d'un angle fermé ou d'un obstacle à l'excrétion trabéculaire
- Recherche des facteurs de risque de glaucome

Diagnostic positif

Triade diagnostique associant :

- facteur de risque principal mais facultatif : hypertonie intra-oculaire
- lésion anatomique : excavation papillaire à rechercher au FO et à l'OCT
- atteinte fonctionnelle : altération du champ visuel nasale, arciforme puis circonférentielle

Pièges à l'ECN

- Ne pas oublier de dépister un glaucome chronique par mesure de la TIO et examen de la papille chez tout patient de plus de 40 ans.
- Le glaucome chronique n'est pas une maladie de l'acuité visuelle
- Ne pas parler de glaucome chronique devant une hypertonie intra-oculaire isolée.
- Il existe des glaucomes à pression normale +++

5.6 Traitement du glaucome chronique

Première intention : monothérapie	Deuxième intention : association	En cas d'échec : traitement chirurgical ou laser	
Collyre à base de prostaglandine	Collyre à base de prostaglandine	Trabéculoplastie laser	
	Collyre bêta-bloquant	CHIRURGIE FILTRANTE :	
Collyre bêta-bloquant	Collyre alpha-mimétique	Trabéculectomie (angle ouvert ou fermé)	Sclérectomie (angle ouvert)
	Collyre inhibiteur de l'anhydrase carbonique		
ATTENTION AUX CONTRE-INDICATIONS SYSTÉMIQUES DES COLLYRES BÊTA-BLOQUANTS (ASTHME...)			

POUR COMPRENDRE

- En première intention, un traitement médical par collyres hypotonisants en monothérapie est indiqué. Celui-ci repose sur les collyres dérivés des prostaglandines ou sur les collyres bêta-bloquants exclusivement.
- En cas d'inefficacité d'une classe thérapeutique, un switch est possible avant de passer à l'association.
- Attention aux contre-indications des bêta-bloquants liées au passage systémique des collyres : asthme, insuffisance cardiaque, trouble de conduction, phénomène de Raynaud.
- En cas d'échec de la monothérapie, un traitement médical par association de collyres hypotonisants est indiqué : les 4 classes thérapeutiques sont utilisables, sans indication formelle à une association préférentielle. Tout est donc possible.
- Enfin, en cas d'échec du traitement médical maximal, une chirurgie filtrante est indiquée, soit par voie de trabéculectomie, soit par voie de sclérectomie profonde non perforante. Parmi les options chirurgicales, seule la trabéculectomie est efficace en cas d'obstacle trabéculaire ou d'angle irido-cornéen fermé.
- La place de la trabéculopastie au laser n'est pas clairement définie. Si elle peut être réalisée en première intention dans certains cas, sa place est généralement réservée à l'échec du traitement médical. Elle ne remplace en aucun cas la chirurgie filtrante.

Page blanche

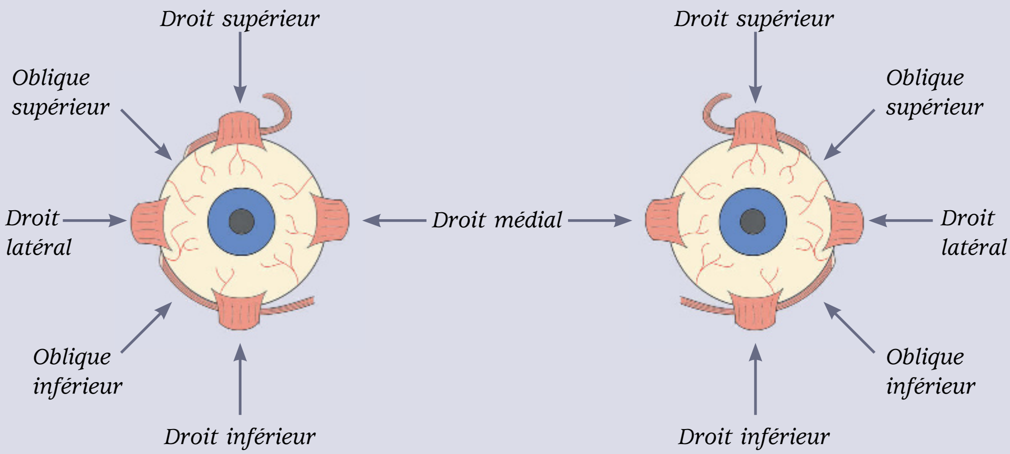
Chapitre 12

Nerfs et muscles oculomoteurs

Item 79. Altération de la fonction visuelle
Item 80. Anomalie de la vision d'apparition brutale
Item 102. Sclérose en plaques
Item 221. Hypertension artérielle de l'adulte
Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte

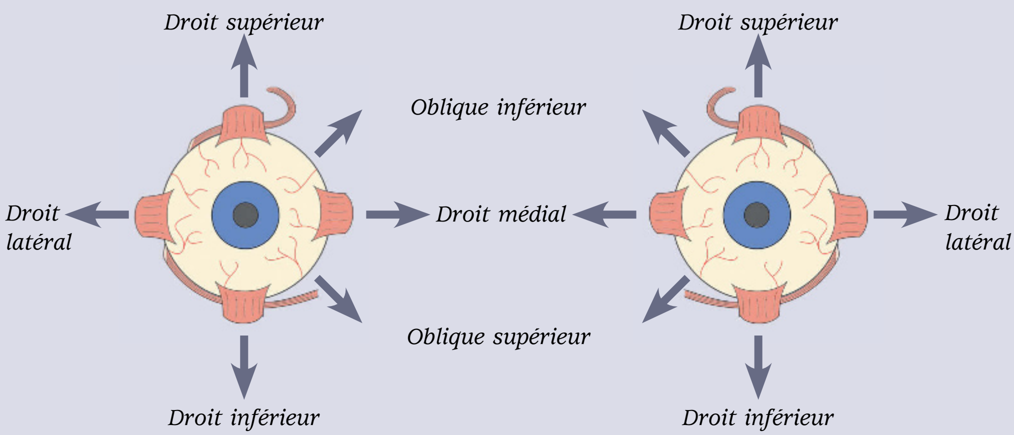
1 Physiopathologie

1.1 Anatomie des muscles oculomoteurs

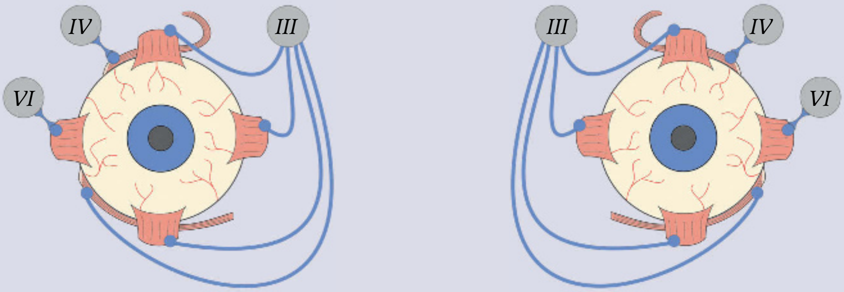


POUR COMPRENDRE
L'anatomie et le champ d'action des muscles droits sont superposables : les muscles droits tirent le globe vers eux, ce qui dirige le regard vers le muscle. L'anatomie et le champ d'action des muscles obliques sont opposés : le globe est tiré dans la direction opposée à l'insertion du muscle par un système de poulie. Le regard se dirige donc à l'opposé du muscle.

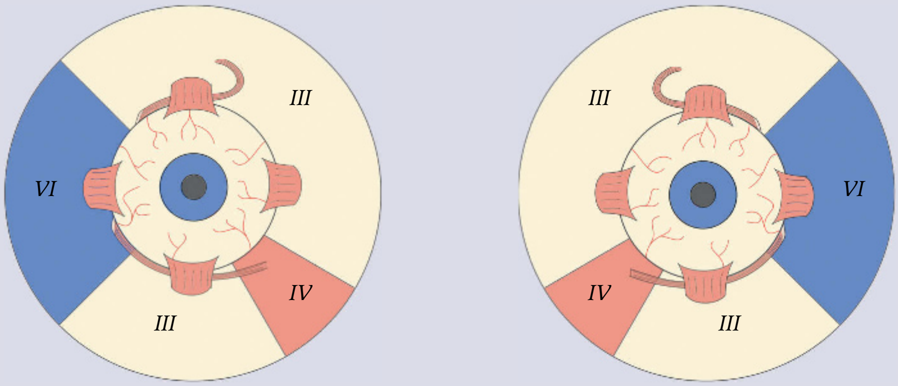
1.2 Champ d'action des muscles oculomoteurs



1.3 Innervation des muscles oculomoteurs



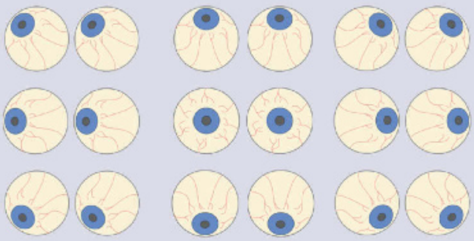
1.4 Champ d'action des nerfs oculomoteurs



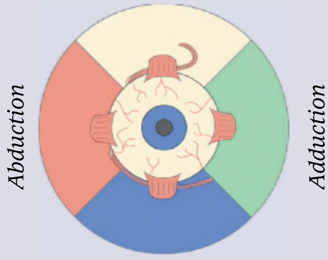
POUR COMPRENDRE
Le nerf III innerve tous les muscles oculomoteurs sauf le muscle droit latéral innervé par le IV et l'oblique supérieur innervé par le VI.

2 Sémiologie

2.1 Examen oculomoteur



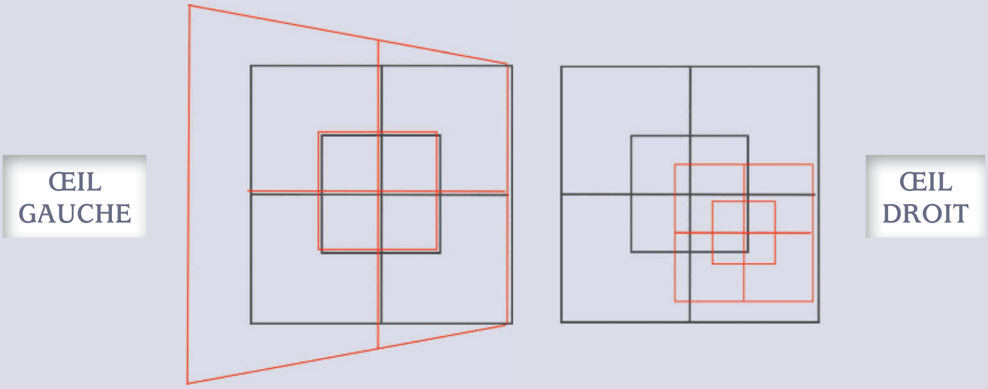
Les 9 positions du regard



ŒIL DROIT

POUR COMPRENDRE

- L'examen oculomoteur étudie les 9 positions du regard.
- ADDuction = méDial

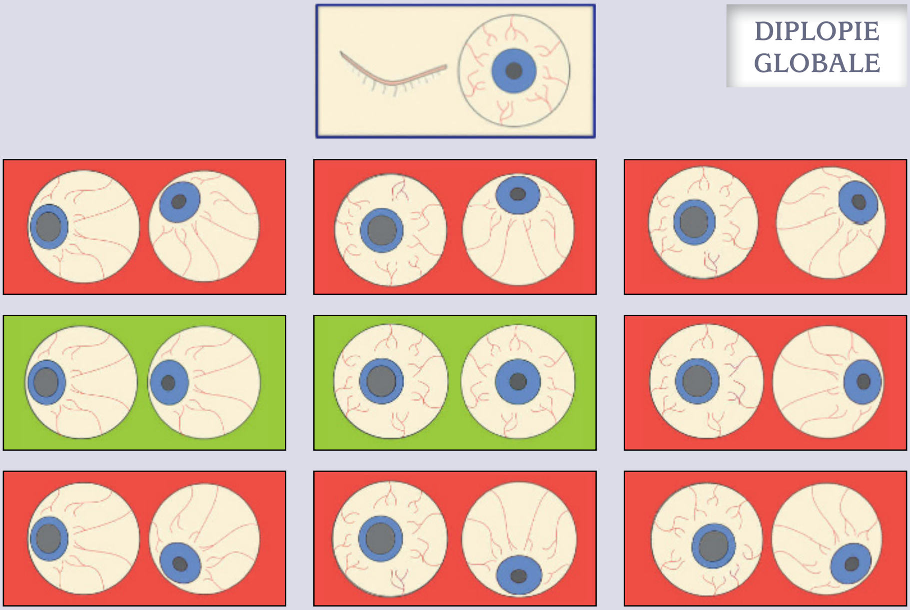


Test de Lancaster en cas de paralysie du III du côté droit

POUR COMPRENDRE

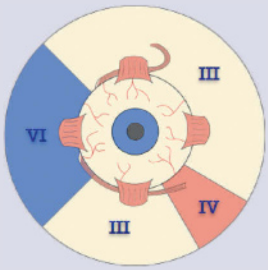
- Le test de Lancaster permet de caractériser une diplopie binoculaire
- Le carré dessiné est plus petit du côté paralysé, et plus grand du côté controlatéral.

2.2 Paralysie du III complète, intrinsèque et extrinsèque



DIPLOPIE GLOBALE

Côté droit

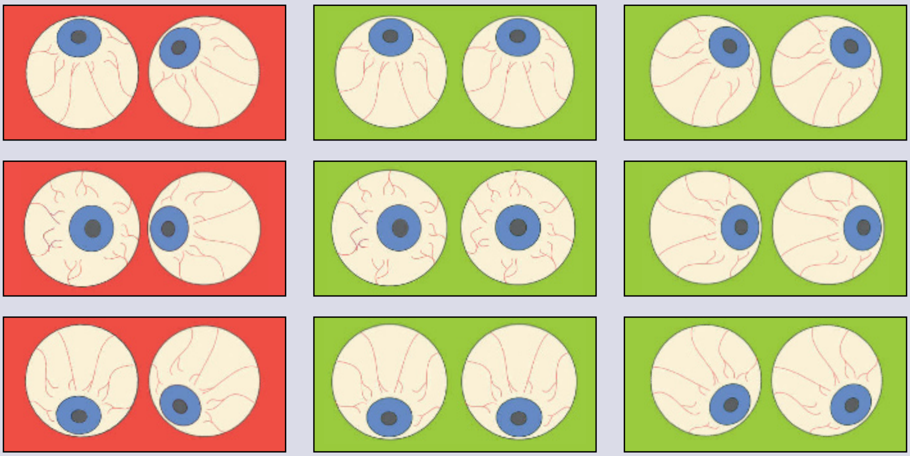


POUR COMPRENDRE

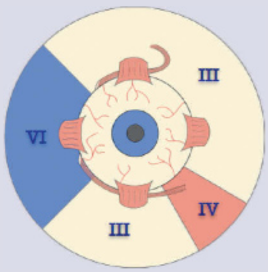
- L'atteinte du III « **intrinsèque** » provoque la paralysie du sphincter de l'iris et du muscle ciliaire. L'œil touché est donc en **mydriase** et en **ptôsis**.
- L'atteinte du III « **extrinsèque** » provoque la paralysie des muscles droits supérieur, médial et inférieur, ainsi que du muscle oblique inférieur. Il existe donc un déficit de **l'élévation**, de **l'adduction** et de **l'abaissement** du côté touché. L'œil est aussi en divergence dans sa position primaire.

2.3 Paralysie du VI

DIPLOPIE HORIZONTALE



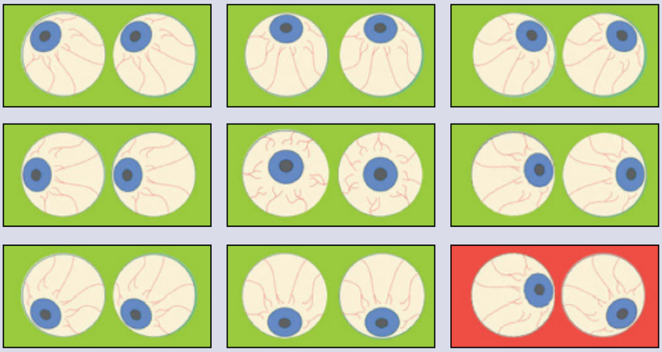
Côté droit



POUR COMPRENDRE

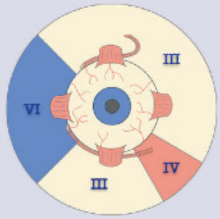
- Le nerf VI innerve le droit latéral. L'atteinte du VI entraîne donc une paralysie de l'abduction.
- La position compensatrice de la tête est tournée du côté de la paralysie.
- L'œil est en convergence en position primaire.

2.4 Paralysie du IV



Côté droit

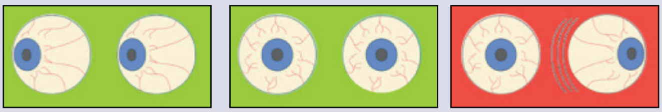
DIPLOPIE VERTICALE



POUR COMPRENDRE

- Le nerf IV innerve l'oblique supérieur. L'atteinte du IV réalise donc un **déficit de l'abaissement en adduction** (= du regard en bas et en dedans).
- Il en découle une **diplopie verticale** invalidante (lecture, descente d'escaliers)
- La position compensatrice de la tête est inclinée du côté sain.
- À noter que l'œil atteint est en hypertropie en position primaire par hyperaction de l'oblique inférieur.

2.5 Ophtalmologie internucléaire



Côté droit

DIPLOPIE HORIZONTALE

POUR COMPRENDRE

- L'ophtalmoplégie inter-nucléaire est provoquée par l'atteinte du faisceau longitudinal médian
- Elle réalise un déficit de l'adduction du côté atteint, accompagné d'un nystagmus de l'œil controlatéral en abduction.
- La convergence est conservée.
- La principale étiologie est la **SEP**

3 Conduite à tenir devant une diplopie brutale

Diplopie brutale

↓

Diplopie binoculaire = urgence → Éliminer diplopie monoculaire (cataracte, etc.)

↓

Éliminer les urgences
- Anévrisme intra-crânien : angio-IRM
- HTIC sévère/Thrombose veineuse cérébrale : œdème papillaire
- Maladie de Horton : VS CRP

↓

Bilan étiologique

III	IV	VI	Diplopie avec exophtalmie	Ophtalmoloplégie inter-nucléaire	Diplopie associée à un syndrome alterne	Variable dans la journée
Anévrisme intracrânien et de la carotide interne : III Intrinsèque douloureux	Congénital	HTIC	Maladie de Basedow	SEP	AVC ischémique ou hémorragique du tronc cérébral	Myasthénie
Maladie de Horton	Post-traumauque	SEP	Fistule carotido-carverneuse		Tumeur de la base du crâne	
Neuropathie ischémique micro-vasculaire (HTA, diabète)	Maladie de Horton	Maladie de Horton	Tumeur de l'orbite			
	Neuropathie ischémique micro-vasculaire (HTA, diabète)	Neuropathie ischémique micro-vasculaire (HTA, diabète)	# du plancher de l'orbite			

Notez que la maladie de Horton peut entraîner une atteinte de tous les nerfs oculomoteurs.

Page blanche

Chapitre 13

Thérapeutique

Item 326. Prescription et surveillance des classes de médicaments les plus courantes chez l'adulte et chez l'enfant.
Item 245. Diabète sucré de type 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte
Item 127. Déficit neuro-sensoriel chez le sujet âgé. Cataracte.

1 Items transversaux par leur toxicité ophtalmologique

Discipline	Item	Molécule	Toxicité	Surveillance
Rhumatologie	Lupus érythémateux disséminé	Antipaludéens de synthèse	• Maculopathie en œil-de-bœuf • Atteinte circonférentielle du champ visuel	AV, FO OCT maculaire Champ visuel Vision des couleurs, électro-rétinogramme
Infectiologie	Tuberculose	• Éthambutol • Isoniazide	• NORB • Atteinte du champ visuel	AV, FO Vision des couleurs Champ visuel
Ophtalmologie	Uvéite	Collyres corticoïdes	Cataracte, glaucome chronique	AV, cristallin, FO TIO, OCT papillaire
Neuro-psychiatrie	• Troubles de l'humeur • Maladie de Parkinson • Psychoses chroniques	• Antidépresseurs • L-Dopa • Neuroleptiques	• Sécheresse oculaire • Crise aiguë de fermeture de l'angle (facteur déclenchant du blocage pupillaire par effet mydriatique)	
Ophtalmologie	Glaucome chronique	Collyres bêta-bloquants	Asthme, insuffisance cardiaque, trouble de conduction, phénomène de Raynaud	Contre-indication

2 Résumé des traitements médicamenteux en opthalmologie

Pathologie	Traitement
Chalazion	Réchauffer et masser, pommade corticoide
Orgelet	Pommade antibiotique
Conjonctivite infectieuse	Collyres antiseptiques, lavages oculaires abondants, larmes artificelles, lavage des mains, contre-indication à toute chirurgie intra-oculaire
Dacryocystite aigue	Traitement antibiotique systémique ambulatoire sauf si cellulite associée
Cellulite orbitaire rétro-septale	Hospitalisation pour antibiothérapie IV large spectre
Paralysie faciale périphérique	Larmes artificielles, Vitamine A pommade, Occlusion nocturne
Episclérite	Traitement AINS topique, bilan si récidivant
Sclérite	Bilan systématique++, traitement anti-inflammatoire adapté à la gravité (incluant des AINS per os), traitement étiologique
Sécheresse oculaire	Larmes artificielles + traitement étiologique
KPS	Pommade cicatrisante, collyre antibiotique de courte durée et à faible dose, larmes articielles + traitement étiologique
Ulcère de cornée	Collyre antibiotique de courte durée et à faible dose, larmes artificielles + traitement étiologique
Kératite bactérienne = Abcès de cornée	• Hospitalisation pour collyres antibiotiques fortifiés horaires en association • Retrait et contre-indication définitive des lentilles de contact
Zona ophtalmique	Traitement antiviral per os
Kératite herpétique	Traitement local anti-viral (aciclovir pommade par exemple)
Uvéites aigues antérieures	• Traitement symptomatique : collyres corticoides à forte dose en décroissance progressive, collyre mydriatique et cycloplégique (atropine) • Traitement étiologique
NOIAA compliquant une maladie de Horton	Bolus IV de méthylprednisolone en urgence (250 à 500 mg/j pendant 72h, relai per os 1mg/kg/j

Endophtalmie	• Injections intra-vitréennes d'antibiotiques à large spectre • Antibiothérapie IV (bonne pénétration oculaire large spectre en association)
Crise aigue de fermeture de l'angle	• Hypotonisants généraux : Mannitol IV, Acétazolamide IV puis per os • Collyres hypotonisants • Collyres myotiques : Pilocarpine dans les deux yeux • Traitement étiologique : iridotomie périphérique bilatérale
OACR	OACR : BIlan en urgence à la recherche d'une cardiopathie emboligène ou d'un embole d'origine carotidienne, traitement étiologique, anti-agrégation plaquettaire, prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaires. Pas de traitement à visée ophtalmologique hormis rares indications de photocoagulation pan-rétinienne en cas de non-reperfusion.
DMLA précoce (drusens)	Compléments alimentaires, arrêt du tabac, lutte contre les facteurs de risque vasculaires, autosurveillance avec Grille d'Amsler
DMLA atrophique	Compléments alimentaires, arrêt du tabac, lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires, autosurveillance avec Grille d'Amsler, rééducation basse vision
DMLA exsudative	Injections intra-vitréennes d'anti VEGF, compléments alimentaires, arret du tabac, lutte contre les facteurs de risque cardiovasculaires, autosurveillance par Grille D'Amsler, rééducation basse vision.
Œdème maculaire diabétique	Equilibre du diabète et de la tension artérielle Traitement de la rétinopathie diabétique si associée Si inefficace, injections intra-vitréennes répétées d'anti-VEGF ou d'un implant de dexaméthasone
Rétinopathie diabétique proliférante	Photocoagulation pan-rétinienne en urgence, équilibre du diabète et de la tension artérielle
Glaucome chronique	Collyres antiglaucomateux : prostaglandines, béta-bloquants, inhibiteurs de l'anhydrase carbonique, alpha-mimétiques Chirurgie filtrante si échec Trabéculoplastie laser possible avant chirurgie
Occlusion veineuse rétinienne	• Traitement étiologique : prise en charge d'un glaucome chronique si associé, prise en charge des facteurs de risque artériels (HTA+++) • Traitement des complications : .ischémie rétinienne : photocoagulation pan-rétinienne .Oedème maculaire : injections inytra-vitréennes répétées d'anti-VEGF ou d'un implant de Dexaméthasone

3 Toxicité des collyres corticoïdes

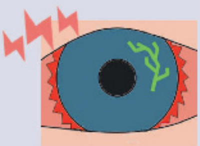
Uvéite
Collyres corticoïdes à forte dose

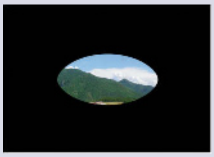
Chalazion à répétition
Pommade corticoïde (Sterdex)

→ Toxicité des corticoïdes locaux

→ Complications aiguës
- Surinfection
  Majoration d'une infection sous-jacente (Herpès)
- Hypertonie intra-oculaire

→ Complications chroniques
- Glaucome chronique
- Cataracte secondaire (sous-capsulaire postérieure)







4 Traitements chirurgicaux

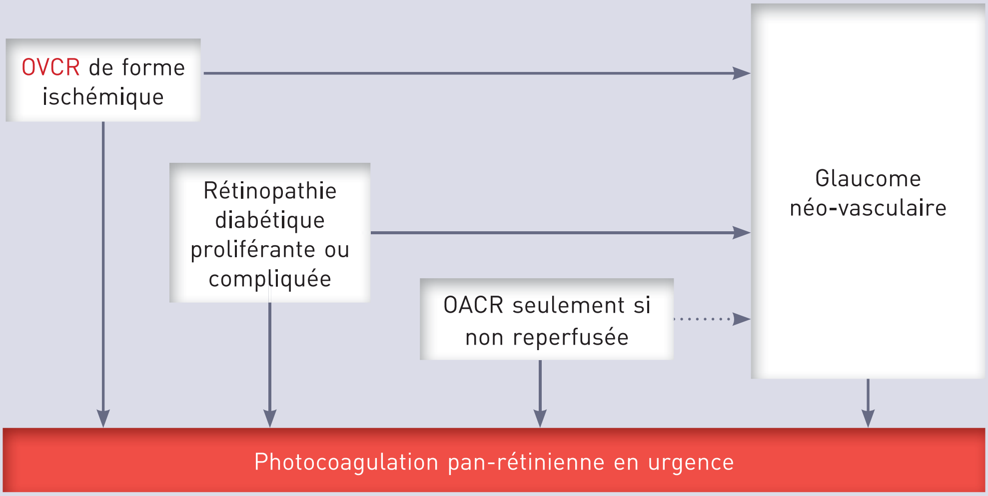
Pathologie	Intervention
Carcinome baso ou spinocellulaire	Exérèse avec marges saines, envoi en antomopathologie, photoprotection
Dacryocystite	Dacryorhinocystostomie à froid
Cataracte	Phakoémulsification avec extraction extra-capsulaire du cristallin et implantation en chambre postérieure
Glaucome chronique en échec de traitement médical	Chirurgie filtrante : trabéculectomie perforante ou sclérectomie non perforante
Décollement de rétine	Traitement chirurgical de l'œil atteint : vitrectomie + cryothérapie/endolaser + gaz/silicone Cerclage laser des déchirures sur l'œil controlatéral
Plaie transfixiante de cornée	Suture en urgence

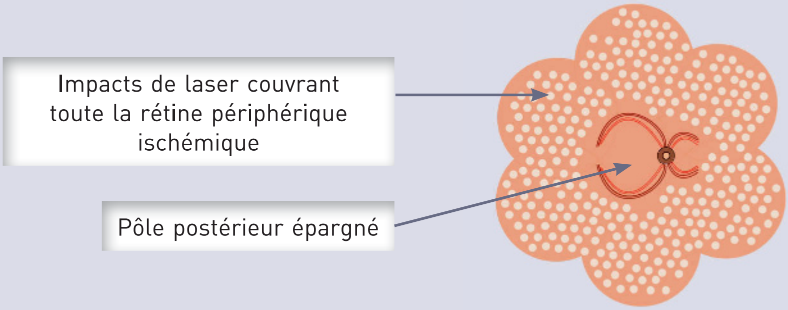
5 Traitements laser

5.1 Tableau récapitulatif des traitements laser

	Intervention	Indication
YAG	Iridotomie périphérique bilatérale	• Crise aiguë de fermeture de l'angle
	Capsulotomie postérieure	• Opacification secondaire de la capsule postérieure après chirurgie de la cataracte
Laser thermique	Photocoagulation pan-rétinienne	• Rétinopathie diabétique proliférante • OVCR ischémique • Glaucome néo-vasculaire
	Cerclage	• Déchirure de rétine

5.2 Photocoagulation pan-rétinienne

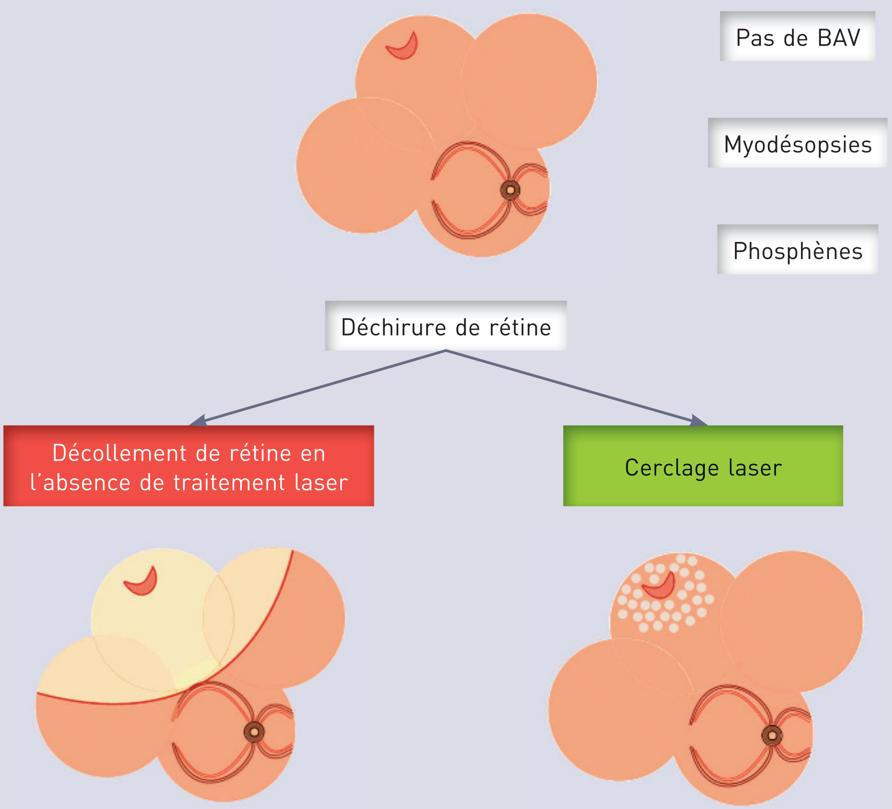




POUR COMPRENDRE

- La rétinopathie diabétique proliférante, l'OVCR de forme ischémique et l'OACR non reperfusée entraînent une ischémie de la rétine
- Des facteurs néo-angiogéniques comme le VEGF sont synthétisés par la rétine ischémique
- Les néovaisseaux pré-rétiniens entraînent une hémorragie intra-vitréenne ou un décollement de rétine traditionnel.
- Les néovaisseaux iriens envahissent l'angle irido-cornéen et entraînent un glaucome néo-vasculaire
- La photocoagulation de la rétine ischémique bloque les signaux néovasculaires
- La rétine centrale, responsable de l'acuité visuelle doit absolument être épargnée par les impacts.

5.3 Cerclage de déchirure au laser

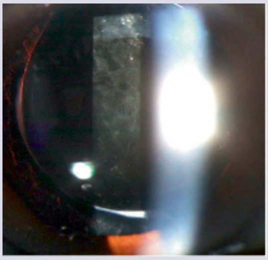


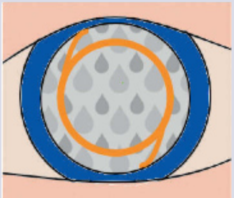
POUR COMPRENDRE

- Les déchirures de rétine surviennent sur la rétine périphérique
- Du liquide en provenance de la cavité vitréenne vient s'infiltrer entre la neuro-rétine et l'épithélium pigmentaire
- Ce liquide sous-rétinien soulève la rétine de proche en proche : c'est le décollement de rétine rhegmatogène
- Le cerclage des déchirures au laser vient « souder » les couches de la rétine pour empêcher l'infiltration liquidienne. Cela s'appelle « rétinopexie »

5.4 Capsulotomie postérieure

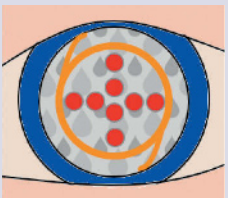
CAPSULOSE





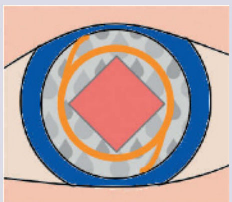


IMPACTS DE LASER YAG DANS LA CAPSULE POSTÉRIEURE



CAPSULE POSTÉRIEURE OUVERTE

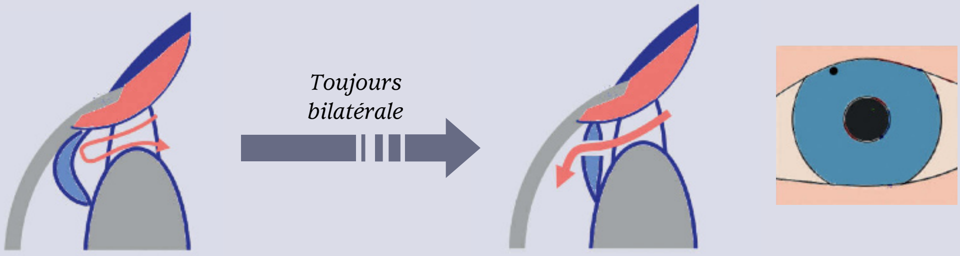






AXE VISUEL DÉGAGÉ

5.5 Iridotomie périphérique



BLOCAGE PUPILLAIRE

TROU DANS L'IRIS PERMETTANT LA CIRCULATION DE L'HUMEUR AQUEUSE

POUR COMPRENDRE

- L'iridotomie est indiquée en cas d'angle irido-cornéen étroit et/ou de crise aiguë de fermeture de l'angle.
- Elle doit être réalisée de manière bilatérale pour protéger du risque d'hypertonie par blocage pupillaire.
- Elle consiste à trouer l'iris pour permettre un passage accessoire de la chambre postérieure à la chambre antérieure.
- L'iridotomie n'est d'aucune utilité en cas de glaucome néovasculaire où le blocage est directement trabéculaire.

Page blanche

Chapitre 14

Réfraction

Item 83. Trouble de la réfraction

1 Savoir lire une réfraction

CYLINDRE = ASTIGMATISME
Négatif par convention
Axe en °

ACUITÉ VISUELLE :
De loin = Monoyer de 0 à 10
De près = Parinaud de P28 à P2

OD : – 1,5 (– 1 à 15°) ADD 1,75 10/10 P2

SPHÈRE
Négative = concave = myope
Positive = convexe = hypermétrope

SPHÈRE D'ADDITION EN VISION DE PRÈS
Presbytie
Toujours positif ou nul

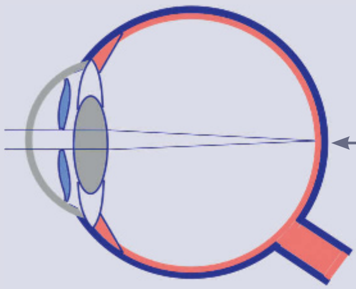
POUR COMPRENDRE
Il faut bien faire la différence entre, d'une part, la correction optique et d'autre part, l'acuité visuelle (sous-entendue, meilleure acuité visuelle corrigée).

2 Questions classiques

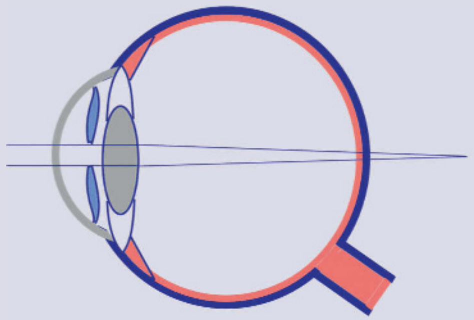
Terrain	Réfraction	Exemple
Secrétaire de 40 ans	Presbytie débutante	ADD + 1,25
Chirurgie de cataracte	Pseudophakie	ADD + 3,0
Plaie de cornée	Astigmatisme unilatéral	(– 2,5 à 85°)
Cataracte sous-capsulaire postérieure	Myopie d'indice	Sphère à -5 de l'oeil atteint, 0 de l'oeil non atteint

3 Œil emmétrope

ADÉQUATION ENTRE LA PUISSANCE OPTIQUE DE L'ŒIL ET SA LONGUEUR AXIALE



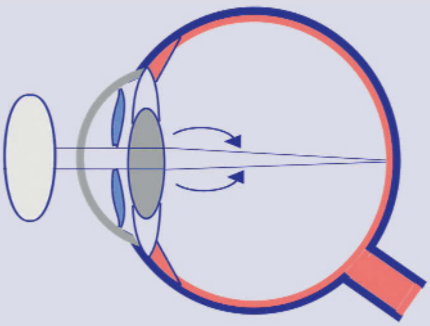
4 Œil hypermétrope



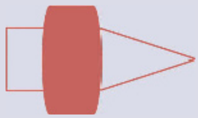
Focalisation des images en arrière de la rétine

Œil hypermétrope : œil « trop petit » ou « **pas assez puissant** »

On **augmente la puissance** de l'œil hypermétrope en ajoutant un verre sphérique **positif**

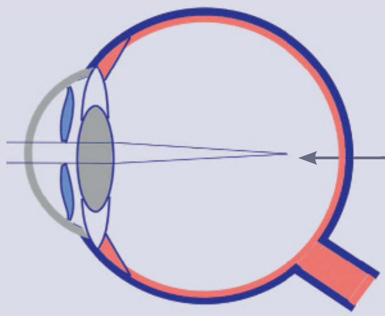


Convexe = positif



CORRECTION DE L'ŒIL HYPERMÉTROPE PAR UNE SPHÈRE POSITIVE CONVEXE CONVERGENTE

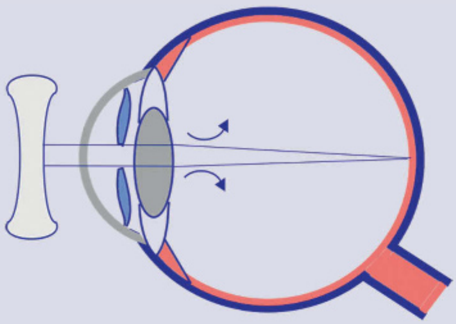
5 Œil myope



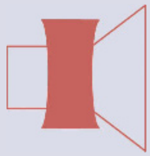
Focalisation des images en avant de la rétine

Œil myope : œil « trop grand » ou « **trop puissant** »

On **diminue la puissance** de l'œil myope avec un verre sphérique **négatif**



Concave = négatif



CORRECTION DE L'ŒIL MYOPE PAR UNE SPHÈRE NÉGATIVE CONCAVE DIVERGENTE

6 Tableau récapitulatif des troubles de la réfraction

	Hypermétropie	Myopie	Astigmatisme	Presbytie
Sémiologie	• Strabisme chez l'enfant • Céphalées chroniques chez l'adulte (à cause de l'accommodation prolongée pour compenser)	Vision floue de loin	Séquelles de plaie suture cornéen	• Céphalées et vision floue de près uniquement. • Âge d'apparition de plus en plus jeune à cause du travail sur écran (secrétaire) : à partir de 35/40 ans • L'aphakie (absence de cristallin) post-opératoire mime une presbytie : les implants ne permettent , généralement, pas d'accommoder. Il faut donc traiter les patients pseudophakes comme les presbytes.
Complications	• Crise aiguë de fermeture de l'angle • Amblyopie (item strabisme de l'enfant)	• Glaucome chronique • Décollement de rétine rhegmatogène • Abcès de cornée sous lentilles de contact (argument de fréquence)	Eliminer kératocone devant astigmatisme très asymétrique et évolutif	
Correction	• Verres sphériques convexes positifs convergents • Ex : OD : + 1,5	• Verres sphériques concaves négatifs divergents • Ex : OD : – 1,5	• Verres cylindriques négatifs par convention • Ex : OD : (– 1, 10°)	• Addition de près par des verres sphériques positifs convexes convergents • Ex : ODG : ADD + 3

Chapitre 15

Pédiatrie



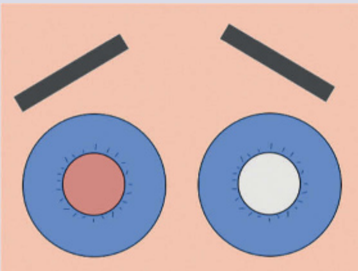
Item 83. Trouble de la réfraction
Item 44. Suivi d'un nourrisson, d'un enfant et d'un adolescent normal

1 Strabisme de l'enfant

1.1 Arbre diagnostique

- Strabisme pathologique si > 3 mois
  - Cause fonctionnelle
    - Hypermétropie
      - Dépistage de l'amblyopie
  - Cause organique avec leucocorie
    - Rétinoblastome
    - Cataracte congénitale

1.2 Leucocorie

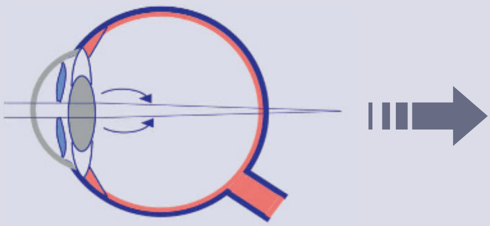


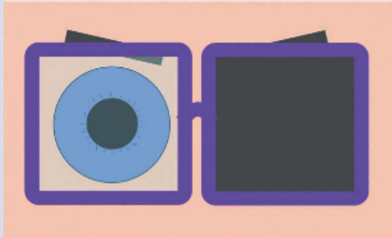
LEUCOCORIE : LE REFLET PUPILLAIRE EST BLANC LORSQU'IL EST OBSERVÉ AVEC L'ÉCLAIRAGE DE L'OPHTALMOSCOPE

RÉTINOBLASTOME
- Centre spécialisé
- Dépistage de la fratrie
- Consultation d'oncogénétique

CATARACTE CONGÉNITALE
- Avis spécialisé
- Chirurgie

1.3 Hypermétropie sous-jacente





- Hypermétropie fréquente dans l'enfance
- Masquée par l'accommodation intense chez les enfants

DÉPISTAGE ET TRAITEMENT DE L'AMBLYOPIE :
- Réfraction sous cycloplégie
- Correction optique totale
- Pénalisation de l'œil sain

2 Signes d'appel chez le nourrisson

Comportement	• Errance du regard, absence de poursuite oculaire • Signe digito-oculaire • Signe de l'éventail (se passe la main devant les yeux)
Inspection	• État des paupières et du globe (malformation, mégalocornée) • Pupilles : LEUCOCORIE++ (cataracte congénitale, rétinoblastome)
Troubles de l'oculomotricité	• Strabisme → 3 mois • Nystagmus
Développement	• Retard de développement psycho-moteur

Chapitre 16

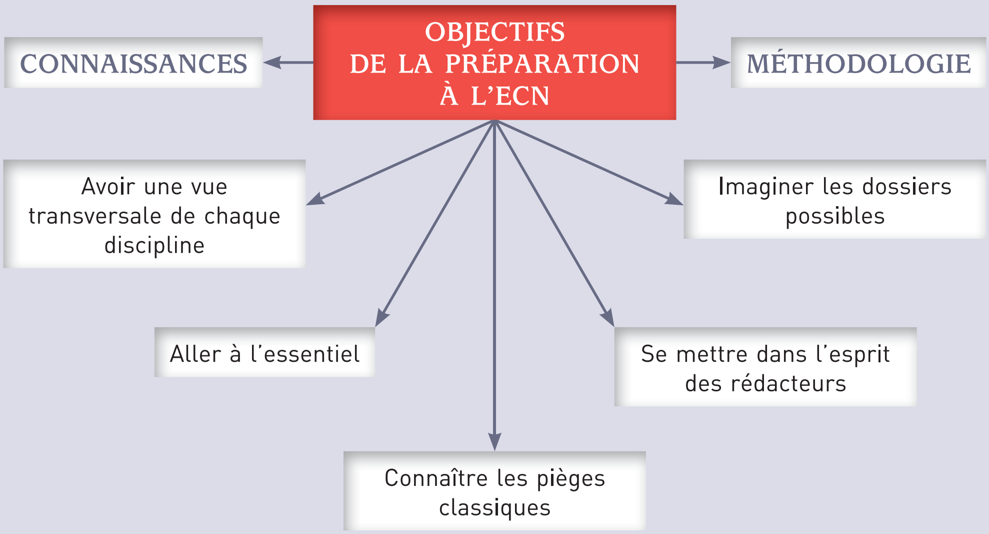
Méthodologie



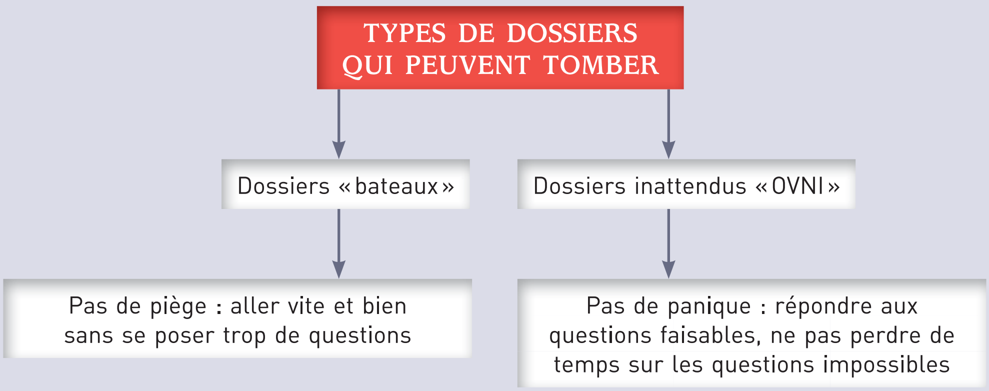
1 Plan type pour l'apprentissage rapide d'un item

Épidémie	Physiopathie	Iconos	Bilan	Traitement
			Diagnostic positif	Orientation
			Diagnostic étiologique	Mesures urgentes
			Retentissement	Gravité
			Complications	Symptomatique
			Terrain	Complications
			Gravité	Étiologique
			Diagnostic différentiel	Mesures associées
			Pré-thérapeutique	Surveillance

2 Objectif de la préparation



3 Identifier le type de dossier



4 Méthodologie des QCM

4.1 Méthodes pour rendre un QCM difficile

Niveau de difficulté	Facile	Difficile
Type de réponse	Binaire : VRAI/FAUX	Qualitative : • Hiérarchie : le plus probable, le plus grave, le plus urgent • Place dans la stratégie médicale : à visée diagnostique, pré-thérapeutique, symptomatique Avec classement : classez par ordre de...
Pondération	Exacte : + Fausse : –	ZAC PMZ
Propositions	Simples et cohérentes Jamais Toujours	Négation Double négation Élément faux coché au sein d'une proposition juste par ailleurs
Contenu	Diagnostic, traitement	Physiopathologie, sémiologie

4.2 Exemple de réponse dans l'énoncé



Concernant cette iconographie, quelles sont les 3 réponses exactes ?

A. Il existe un œdème papillaire

B. On observe un œdème rétinien blanc avec tache rouge cerise de la macula

C. Les veines sont tortueuses et dilatées

D. Il existe une excavation papillaire

E. On observe des hémorragies en flammèches diffuses



Concernant cette iconographie, quelles sont les **3 réponses exactes** ?

A. Il existe un œdème papillaire

B. On observe un œdème rétinien blanc avec tache rouge cerise de la macula

C. Les veines sont tortueuses et dilatées

D. Il existe une excavation papillaire

E. On observe des hémorragies en flammèches diffuses

EXPLICATIONS

3 réponses exactes : or ici seulement 3 réponses sont cohérentes entre elles (item OVCR)

La réponse B est un intru : elle est la seule à référer à l'item OACR

Les réponses A et D sont antinomiques : la papille ne peut pas être à la fois excavée et oedematiée sur l'iconographie

MORALITÉ

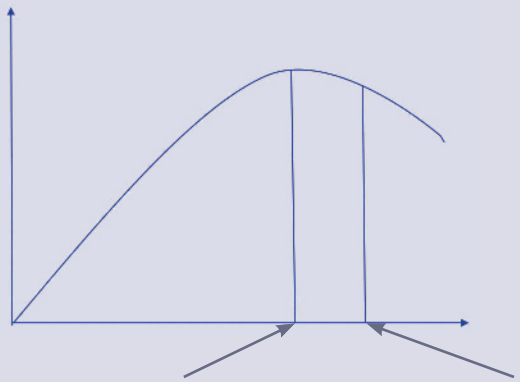
Apprenez à utiliser au maximum les données de l'énoncé des QCM

5 Méthodologie des questions rédactionnelles : la quête du mot-clé ou l'art subtil du *lateral thinking*

Je vais au cinéma → 2 points

Je sors de chez moi en fermant la porte, puis je marche jusqu'à l'arrêt de bus, avec mes nouvelles chaussures, puis je monte par l'avant en compostant mon titre de transport, puis je descends à la station, puis je me dirige vers le cinéma, et j'achète un ticket et des pop-corn pour me rendre à la salle et m'asseoir au dernier rang. → 15 points

6 Être prêt au bon moment



Rien ne sert d'être prêt trop tôt : votre cerveau ne restera pas plein à craquer bien longtemps ; c'est un rétro-contrôle physiologique

Gardez les 3 dernières semaines pour vous mettre en condition : sport, repos, concentration, travail à rythme raisonnable mais moins soutenu

À vous de trouver votre rythme pour être prêt au bon moment

Page blanche

Remerciements

Au Pr Philippe Denis, chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de la Croix-Rousse à Lyon, pour le soutien déterminant et irremplaçable qu'il a accepté d'accorder à ce projet, à travers celui du service dont il assure la direction, et par son engagement sincère. En engageant son autorité dans ce projet, il lui a donné une ampleur inespérée.

Au Pr Laurent Kodjikian, chef de service-adjoint du service d'ophtalmologie de la Croix-Rousse à Lyon, qui a accepté de partager son immense expérience de l'enseignement auprès des externes, en relisant et validant l'intégralité du contenu de ce livre. En acceptant d'associer son nom à ce projet, il lui a donné un crédit scientifique et intellectuel puissant.

Au Pr Christophe Chiquet, chef du service d'ophtalmologie de Grenoble, qui a accepté d'encourager ce projet en tant que président du Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF), qui est la référence officielle pour la préparation de l'ECN en ophtalmologie.

Au Dr Thibaud Mathis, chef de clinique, pour la formidable générosité avec laquelle il partage son excellence intellectuelle, scientifique, médicale et chirurgicale auprès de ceux qui ont la chance de travailler avec lui, et pour les corrections d'une grande valeur qu'il a apporté à ce projet.

Au Dr Ahmed Rahmi, ancien chef de clinique-assistant, pour les qualités pédagogiques, humaines, médicales et chirurgicales hors pair qui ont fait de lui un maitre de stage exceptionnel ; ainsi que pour la belle collection de photographies qu'il a accepté de partager pour ce projet, et ses conseils précieux lors de la relecture des premières versions.

Au Dr Vincent Fortoul, ancien chef de clinique, pour ses conseils précieux issus d'une expérience de chef de clinique chevronné auprès des externes, son aide sincère et déterminante, ainsi que pour la magnifique collection de photographies qu'il a accepté de partager.

Au Dr Rébecca Sallit, chef de clinique, pour ses qualités humaines et professionnelles d'une rare valeur, et pour ses conseils précieux et pertinents dans l'amélioration du contenu pédagogique de ce projet.

À Gaelle

Elsevier Masson SAS
65, rue Camille-Desmoulins,
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt Légal : Septembre 2017
Composition : Nord Compo
Imprimé en Pologne par Dimograf